

Einfluß eines apparativen Totraumes (500 ml) auf die Atem - und Blutgase
sowie den Säure - Basen - Status trainierter und untrainierter Versuchs-
personen unter Hypoxie und körperlicher Belastung

vorgelegt von
Heinz G. Günther

1972
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554409_0112

Aus dem Physiologischen Institut
der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. rer. nat. Dr. med. G. Thews

Einfluß eines apparativen Totraumes (500 ml) auf die Atem - und Blutgase
sowie den Säure - Basen - Status trainierter und untrainierter Versuchs-
personen unter Hypoxie und körperlicher Belastung

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät

vorgelegt von
Heinz G. Günther
aus Königshütte

MAINZ 1971



Dekan: Professor Dr. med. Dr. med. dent. W. Ketterl
Referent: Professor Dr. med. H. R. Vogel
Korreferent: Professor Dr. rer. nat. Dr. med. G. Thews

Tag der mündlichen Prüfung: 18.4.1972

Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst, Mainz

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
B. Methodik	
I. Prinzip der Blutgasanalysen und der pH - Messung	5
1) P_{O_2} - Elektrodeneinheit	
2) P_{CO_2} - Elektrodeneinheit	
3) pH - Elektrodeneinheit	
II. Prinzip der massenspektrometrischen Atemluftanalyse	8
III. Eichung der Geräte	9
1) Gaseichung der P_{O_2} - und P_{CO_2} - Elektrode	
2) Bluteichung der P_{O_2} - und P_{CO_2} - Elektrode	
3) Eichung der pH - Elektrode	
4) Eichung des Massenspektrometers	
5) Herstellung der Gasgemische	
6) Aufzeichnung der Atemgaskurven	
IV. Aufbau der Versuchsanordnung	14
V. Durchführung der Versuche	15
VI. Auswertung der Ergebnisse	17
1) Auswertung der Gaskonzentrationskurven	
2) Aufstellung des Säure - Basen - Status	
3) Statistische Bearbeitung der Ergebnisse	
4) Benutzte Größen und Symbole	
C. Ergebnisse	
I. Sauerstoffwerte	20
1) Alveoläre O_2 - Partialdrucke	
2) Arterielle O_2 - Partialdrucke	
3) Sauerstoffsättigung	
4) Alveolo - arterielle O_2 - Partialdruckdifferenz	

II. Kohlendioxydwerte	24
1) Arterieller CO_2 - Partialdruck	
2) Alveolärer CO_2 - Partialdruck	
3) Arterio - alveoläre CO_2 - Partialdruckdifferenz	
III. Säure - Basen - Status	26
1) Arterielle pH - Werte	
2) Standardbicarbonat - Werte	
3) Basendefizit	
D. Diskussion	29
I. Einfluß eines apparativen Totraumes von 500 ml auf den Gas- austausch in der Lunge	30
1) Ruhe - und Normoxiebedingungen	
2) Hypoxiebedingungen	
3) Körperliche Belastung	
4) Erholung	
II. Einfluß eines apparativen Totraumes von 500 ml auf den Säure - Basen - Status im Blut	42
E. Zusammenfassung	46
F. Literatur	

A. Einleitung

Der Gasaustausch in der Lunge vollzieht sich nach dem Gesetz der Diffusion. Zur Aufrechterhaltung eines Gasgradienten an der alveolo-kapillären Membran dienen zwei Konvektionsmechanismen, die Perfusion und die Ventilation. Für den Gasaustausch in der Alveole ist daher neben der Diffusion auch die Perfusion und die alveoläre Ventilation entscheidend. Bevor die inspirierte Luft den Gasaustauschraum, die Alveole, erreicht, hat sie einen nicht am Gasaustausch teilnehmenden Raum, den sog. Totraum zu passieren.

ZUNTZ (1882) verdanken wir die Erkenntnis, daß das Atemzugvolumen nicht vollständig die Alveolen erreicht, sondern daß ein Teil im respiratorischen Totraum, ohne für den Gasaustausch wirksam zu werden, verbleibt. ZUNTZ ging bei seinen Überlegungen von rein anatomischen Vorstellungen aus und bezeichnete das Volumen der zuführenden Luftwege wie Nasen-Rachenraum, Larynx, Trachea, Bronchien und Bronchiolen als "schädlichen Raum" (anatomischen Totraum). LOEWY (1894) hat das Volumen des anatomischen Totraumes durch Gipsausguß der Luftwege einer menschlichen Leiche in der Größe von 140 ml ermittelt. Von ROHRER (1915) stammt die funktionell wichtige Feststellung, daß die Größe des anatomischen Totraumes vom Entfaltungsgrad der Lunge abhängt. Er fand bei maximaler Expiration einen anatomischen Totraum von 180 ml und bei maximaler Inspiration einen solchen von 260 ml.

Alle diese Befunde konnten jedoch nicht zu einem vertieften Verständnis der alveolären Belüftung und damit des Gasaustausches in der Lunge führen. Erst mit der Einführung einer direkten Methode zur Messung der Alveolarluftzusammensetzung durch HALDANE und PRIESTLEY (1905) konnte mit Hilfe der Alveolarluftformel BOHRs (1891) der Einfluß des funktionellen Totraumes auf die Alveolarbelüftung untersucht werden. Auch BOHR ging noch von der rein anatomischen Vorstellung aus, daß die Lungenluft in Totraum- und Alveolarluft einzuteilen sei.

Die fraktionierte Alveolarluftanalyse und die trägheitsarme Registrierung der am Gastoßwechsel beteiligten Gase zeigte sehr bald, daß die Einteilung des Expirationsvolumens in Totraum- und Alveolarluft unvollständig ist (GROSSE-BROCKHOFF und SCHOEDL 1937, BARTELS und RHODEWALD 1954). Die fortlaufende Registrierung der Atemgase läßt mindestens drei für den Gasaustausch bedeutsame Teilvolumina der Expirationsluft erkennen: Luftanteil aus dem absoluten Totraum, Mischluftanteil (Totraum- und Alveolarluft) und reine Alveolarluft.

Über die Größe des funktionellen Totraumes, über seine Beziehung zur Ventilation und zum Gasaustausch und sein Verhalten bei körperlicher Arbeit liegt eine große Anzahl von Mitteilungen vor. Übersicht und Literatur findet sich bei ROSSIER und BÜHLMANN (1955), ASMUSSEN und NIELSEN (1956), ULMER und STAMMBERGER (1959), HERBERG und Mitarb. (1960), STEGEMANN und HEINRICH (1967).

Der Einfluß eines zusätzlichen, apparativen Totraumes (Tubenatmung) auf die Ventilation wurde erstmals von GAD (1880) untersucht. GAD verwandte bei seinen Experimenten Bleiröhren von 0,4 cm Durchmesser und einem Volumen von 108 ml, die er Kaninchen vor die Trachea schaltete. Er konnte dadurch einen Anstieg der Atemtiefe und der Atemfrequenz hervorrufen. Eine Deutung dieser Befunde wurde erst von LILJESTRAND (1918) gegeben: "Die Inspirationsluft wird an CO_2 reicher, je größer die von der vorigen Expiration zurückgebliebene CO_2 -Menge im schädlichen Raum ist." LILJESTRAND, der seine Versuche am Menschen durchgeführt hat, benutzte Rohre von 1,8 cm Durchmesser und einem Inhalt von 1750 bis 1950 ml. Er fand, daß eine zunehmende Vergrößerung des apparativen Totraumes zu einer Steigerung des Atemzeitvolumens führt.

Die grundlegenden Arbeiten von LILJESTRAND haben eine Reihe von Autoren dazu angeregt, den apparativen Totraum für klinische und therapeutische Fragestellungen und zur Klärung atemphysiologischer Regulationsprobleme anzuwenden. Weitere, an-

wendungsfreie Untersuchungen eines zusätzlichen apparativen Totraumes in seinem Einfluß etwa auf die Blutgase, den Säure - Basen - Status des Blutes usw. wurden nur vereinzelt und nicht systematisch von einigen wenigen Autoren durchgeführt (STANNARD und RUSS 1948).

Von klinischer Seite her haben, durch LILJESTRAND angeregt, ENGELHARD und Mitarb. (1929) einen apparativen Totraum zur Funktionsprüfung der Atmung benutzt. Dieses Verfahren hat sich jedoch nicht durchsetzen können und besitzt nur noch medizinhistorisches Interesse. Bereits 1920 wurde von HENDERSON, HAGGARD und COBURN auf die therapeutische Anwendung eines apparativen Totraumes zur schnelleren Beseitigung des Narkosegases und zur Prophylaxe postoperativer Atelektasen hingewiesen. Die therapeutische Anwendbarkeit bei einer Reihe von pathologischen Zuständen haben DUOMARCO und DIAZ-ROMERO (1937) an einem größeren Patientenkollektiv systematisch geprüft und die einzelnen Indikationen herausgearbeitet. In jüngerer Zeit wurde dieses Verfahren nochmals von SCHWARTZ und Mitarb. (1957) sowie GIEBEL (1969) aufgegriffen und die Indikationseinschränkung wegen der Gefahr einer Hypoxämie und Hypercapnie bei zu großen Toträumen herausgestellt.

Die Ergebnisse von LILJESTRAND haben ROSSIER und BLICKENSTORFER (1946) und BLICKENSTORFER (1947) bestätigt, die den Einfluß nur geringer künstlicher Totraumvergrößerungen untersuchten. Sie fanden eine Ventilationssteigerung bereits bei einem apparativen Totraum von 100 ml. In Ruhe und bei leichter körperlicher Arbeit über einige Minuten untersuchten STANNARD und RUSS (1948) die Ventilation und alveoläre Belüftung bei Tubenatmung. Übereinstimmend mit BLICKENSTORFER fanden sie eine Zunahme der Lungenventilation bei einer Vergrößerung des künstlichen Totraumes über 100 ml. Eine weitere Vergrößerung des Totraumes bis ca 500 ml führte zu einem linearen Anstieg der Ventilation. Aus dieser Untersuchung geht ferner hervor, daß eine Tubenvergrößerung bis 600 ml bei körperlicher Ruhe zu

keiner Änderung des alveolären O_2 - und CO_2 - Partialdruckes führt, während bei körperlicher Arbeit ein künstlicher Totraum von 400 ml bereits als "kritischer Totraum" angesehen werden muß.

Im Rahmen atemregulatorischer Untersuchungen fanden FENNER und Mitarb. (1968) und GOODE und Mitarb. (1969), daß eine Tubenatmung gegenüber einer CO_2 - Atmung bei gleichem mittleren alveolären CO_2 - Druck ($P_{A_{CO_2}}$) zu einem signifikant größeren Ventilationsanstieg führt. Die Autoren deuten diesen Befund durch eine größere $P_{A_{CO_2}}$ - Oszillation bei Tubenatmung, so daß die Chemo-rezeptoren von einem anderen Zeitmuster erreicht werden wie bei entsprechender CO_2 - Atmung. GOODE und Mitarb. sehen darüberhinaus in der tubenbedingten Hypoxämie einen zusätzlichen ventilationssteigernden Effekt. Die Inhomogenität der Ventilationsverteilung prüften BOUHUYS und Mitarb. (1957) bei Tubenatmung mit Hilfe von N_2 - Auswaschkurven. Ein Totraum von 400 ml führt zur homogenen Belüftung bei gleichzeitiger Verschlechterung des Arterialisierungseffektes.

In dieser Arbeit soll der Einfluß eines zusätzlichen Totraumes von 500 ml auf den Gasaustausch in der Lunge untersucht werden. Die gewählten zusätzlichen Bedingungen der Hypoxie (16 Vol%) und der körperlichen Belastung (100 bis 300 Watt) soll einmal als "Ventilationsstörungskomponente" - erniedrigter alveolärer O_2 - Druck - , zum anderen als "metabolische Störungskomponente" - erhöhter venöser CO_2 - Druck - die Bedingungen des Gasaustausches in der Lunge variieren. Als Ergebnis der Untersuchung wird das Verhalten der alveolären und arteriellen Gaswerte sowie des Säure - Basen - Haushaltes unter erschwerten Gasaustauschbedingungen (Tubenventilation, Hypoxie, körperliche Belastung) in einer gesunden Lunge dargestellt und der Einfluß einer "Tubenatmung" aufgezeigt.

B. Methodik

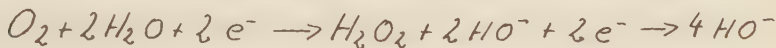
1. Prinzip der Blutgasanalyse und der pH - Messung

Die Blutgasanalysen und die pH - Messungen wurden mit dem IL - Gerät (Fa. Instrumentation Laboratory Inc., Boston, Modell 123) durchgeführt.

In einem thermostatisierten Wasserbad von 37°C befindet sich eine Kunststoff-Messkammer (Plexiglas) von $100\ \mu\text{l}$, in die eine P_{O_2} -, P_{CO_2} - und eine pH - Messelektrode einragen. Die pH-Elektrode dient gleichzeitig dazu, das Blut aus der Kapillare in die Messkammer zu saugen. Es können in einer $130\ \mu\text{l}$ großen Blutprobe P_{O_2} , P_{CO_2} und pH bestimmt werden.

1) Die P_{O_2} - Elektrodeneinheit stellt eine in Glas eingelassene Platinkathode (CLARK u. Mitarb. 1953) von $25\ \mu$ Dicke dar. Die Anode, eine Ag (AgCl) - Elektrode, ist mit der Kathode über eine KCl - Brücke elektrisch verbunden. Die feine Platinspitze der O_2 - Messelektrode ist mit einer Polypropylen - Membran überzogen, die nur für Gase durchlässig ist; zwischen Membran und Platinspitze befindet sich ein dünner KCl - Flüssigkeitsfilm.

Das Prinzip dieser Elektrode beruht darauf, daß bei Anlegen einer konstanten Polarisationsspannung (ca. $600\ \text{mV}$ entsprechen der Spannung am Wendepunkt des Polarogramms) an die Elektrode, an der Platinkathode Sauerstoff zu Wasser reduziert wird:



Die Ag (AgCl) - Anode liefert die zur Reaktion benötigten Elektronen:



Die Reduktion des Sauerstoffs an der Kathode und die Oxydation des Silbers an der Anode führen im Messkreis zu einem Reduktionsstromfluß, der dem O_2 -Druck proportional ist.

Die Messgenauigkeit der O_2 -Elektrode beträgt ± 1 Torr, die Einstellzeit beträgt sich auf 60 - 100 sec je nach dem Alter der Bezugsmembran.

2) Die P_{CO_2} -Elektrodeneinheit ist eine erweiterte pH-Elektrode. Dieses Prinzip für die CO_2 -Bestimmung wurde von STOW und RANDAL (1954) sowie GERTZ und LOESCHKE (1958) eingeführt. Es handelt sich hierbei um eine pH- Glaselektrode, die von einem P_{CO_2} -Elektrolytbehälter umschlossen wird. Zur Messkammer hin ist der P_{CO_2} -Elektrolyt, eine Bicarbonatlösung, durch eine nur für Gase, nicht aber für Ionen durchlässige, dünne Kunststoffmembran abgegrenzt. Um eine möglichst konstante und kleine Bicarbonatelektrolytschicht zwischen Kunststoffmembran und Glaselektrode zu erreichen, ist der Zwischenraum mit einem Denier-Nylon-Netz ausgelegt. Bei der P_{CO_2} -Bestimmung diffundiert O_2 aus der Messkammer durch die Kunststoffmembran in die Bicarbonatlösung und führt dort zu einer H^+ -Ionenkonzentrationsänderung. Die dabei ablaufende chemische Reaktion lautet:



Diese CO_2 -abhängige pH-Änderung wird mit der Glaselektrodenmesskette bestimmt; damit ist eine quantitative CO_2 -Bestimmung durchführbar.

Die Messgenauigkeit der benutzten P_{CO_2} -Elektrode betrug $\pm 0,5$ Torr; die Einstellzeit lag bei 100 - 120 sec.

3) Die pH-Messung erfolgt mit einer Glaselektrode. Die Messelektrode, eine Ag (AgCl) - Halbzelle, ragt in die innere Bezugslösung ein, deren pH-Wert konstant ist. Sie ist von der äußeren Messlösung durch eine Glasmembran, ein nur für Ionen durchgängiges Diaphragma, abgegrenzt. Die Referenzelektrode ist eine

gesättigte Hg/HgCl - Halbzelle, die über eine Tonfritte (Verunreinigungsschutz) und eine KCl - Brücke mit der Messelektrode verbunden ist. Bei der pH - Bestimmung bildet sich am Diaphragma zwischen der zu bestimmenden Blutprobe und der inneren Bezugslösung ein H^+ - Ionengefälle und damit ein Konzentrationspotential aus. Die Größe dieser Potentialdifferenz läßt sich direkt aus der allg. NERNSTschen Gleichung für Konzentrationsketten (für ein beliebiges einwertiges Ion) ersehen:

$$1) \quad E = \frac{R \cdot T}{F} \cdot \ln \frac{C_i}{C_a}$$

(E = EMK der Konzentrationskette in Volt, R = allg. Gaskonstante, T = abs. Temperatur; F = Faradayzahl; c_i , c_a = Konzentrationen der Ionen in den Phasen vor und hinter der Membran)

Für den Spezialfall der H^+ - Potentialdifferenz (= pH - Messung) läßt sich die Gleichung 1) in folgender überschaubarer Form angeben:

$$2) \quad E = 2,303 \cdot \frac{R}{F} \cdot T \cdot (\text{pH}_a - \text{pH}_i)$$

(Dabei wurde der natürliche Logarithmus in den dekadischen Logarithmus umgerechnet und für $-\log[\text{H}^+]$ definitionsgemäß pH eingesetzt)

Aus der Gleichung 2) kann man erkennen, daß die Größe der pH - Differenz bei konstanter Temperatur die Größe der Potentialdifferenz bestimmt. Diese pH - abhängige Potentialdifferenz wird von den beiden unpolarisierbaren Elektroden abgegriffen und nach einer Spannungsverstärkung mit einem pH - Zeigerinstrument zur Anzeige gebracht.

Zur Messung benötigt man eine Blutprobe von 30 μl , die Genauigkeit der Werte liegt bei $\pm 0,005$ pH - Einheiten.

11. Prinzip der massenspektrometrischen Atemluftanalyse

Die Atemluftanalysen wurden mit dem Respirationsmassenspektrometer M-3 (Fa. Friedr. Krupp, Mess- und Analysetechnik) durchgeführt.

Durch eine auf ca. 120°C geheizte Kapillare von 2 m Länge werden aus dem Probandenmundstück kontinuierlich Gasproben eingesogen (5 - 10 ml pro min). Diese Analyseluft gelangt nach einer Drucksenkung bis auf 1 Torr in die sog. Ionenquelle (Abb. 1). Dort werden die einzelnen Gasatome durch Elektronenbeschuß aus einer geheizten Kathode ionisiert. Dabei läuft folgende Reaktion ab:



(A = beliebiges Gasatom, A^{+} = Ion dieses Gasatoms, e = Elementarladung)

In einem elektrischen Feld (als Linsensystem) werden die geladenen Teilchen gebündelt und als Ionenstrom in die eigentliche Analysatorkammer (Abb. 1) eingeschossen. Eine Diffusionsvakuumpumpe evakuiert diese bis auf einen Druck von 10^{-6} Torr; damit ist eine ausreichende mittlere freie Wegstrecke für die Ionen gewährleistet.

Die eigentliche Gasanalyse erfolgt nun in folgender Weise: Die Analysatorkammer wird von einem starken, homogenen Magnetfeld durchsetzt. Dieses Magnetfeld übt auf den senkrecht zum Feld eintretenden Ionenstrom eine Kraft aus, die den Ionenstrom auf eine Kreisbahn ablenkt. Die Größe dieser Kraft ist bei konstanter magnetischer Feldstärke und bei konstanter Geschwindigkeit der Teilchen nur noch abhängig von der spezifischen Ladung ($\frac{m}{e}$) der einzelnen Gasionen. So werden Ionen mit größerer spezifischer Ladung (z. B. CO_2 - Ionen) Bahnen mit größeren Radien beschreiben wie solche mit kleinerer spezifischer Ladung (z. B. O_2 - Ionen). Damit ist eine qualitative Trennung der einzelnen Gasatome erreicht.

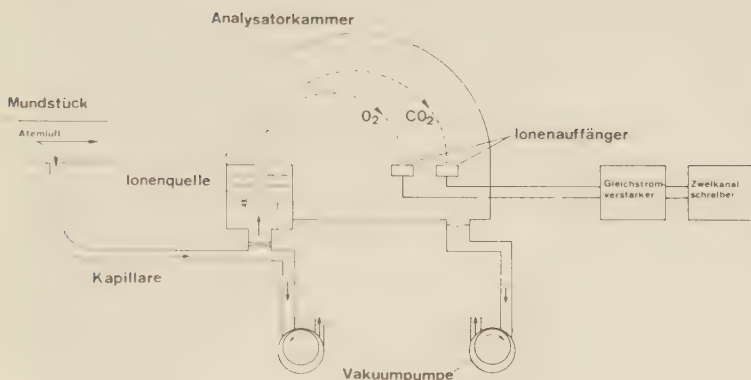


Abb. 1: Schematische Darstellung des Massenspektrometers

Die durch die Kapillare mit Hilfe der Vakuumpumpe in die Ionenquelle eingesogene Gasprobe wird durch Elektronenbeschuß aus der Heizdraht-Kathode ionisiert. Im Elektrischen Feld werden die Gasionen gebündelt und als Ionenstrom in die Analysatorkammer geschossen, die bis auf 10^{-6} Torr evakuiert ist (Vakuumpumpe). Es sind die Flugbahnen für die beiden wichtigsten Atemgasen eingezeichnet. Beim Auftreffen der Ionen auf die Ionenauffänger werden diese atomisiert, d.h., es kommt zum Elektronenfluß, der über den Gleichstromverstärker im Schreiber als Konzentrationskurvenzug registriert wird.

In die jeweiligen Flugbahnen der Gasionen sind die sog. Ionenauffänger (Abb. 1) eingebracht, die vorher auf die Bahnradialen der zu untersuchenden Gase eingestellt wurden. Beim Auftreffen nehmen die Ionen Elektronen auf. Die obige Reaktionsgleichung verläuft jetzt von rechts nach links. Dieser Elektronenfluß wird über einen Gleichstromverstärker mit Hilfe eines Schreibers registriert. Da die Zahl der auf einen Ionenauffänger in der Zeiteinheit auftreffenden Ionen und damit auch der Elektronenfluß abhängig sind von der Konzentration der betreffenden Gase in der Analyseluft, ist eine quantitative Erfassung der einzelnen Atemgase möglich.

Die Einstellzeit, gemessen als die Zeit von der "rechteckigen" Gaskonzentrationsänderung am Anfang der Kapillare (2 m - Kapillare) bis zu deren Anzeige, beträgt 0,82 sec. Bei der gewählten Verstärkerstufe lag die Nullpunktschwankung der Sauerstofflinie bei ca 1,0 Torr pro std. Die Amplitudenkonstanz, geprüft mit einem wasserdampfgesättigten Eichgas in einem Modellatmungsversuch, beträgt $\pm 1,3$ Torr.

III. Eichung der Geräte

1) Gaseichung der P_{O_2} - und P_{CO_2} - Elektrode

Die Gaseichung der Elektroden erfolgte nach den Angaben der Herstellerfirma und wurde jeweils vor dem Versuch durchgeführt. Für die Eichung wurden zwei nach SCHOLANDER analysierte Gasgemische verwandt, deren Sauerstoff- und Kohlendioxydkonzentration so gewählt waren, daß im Gasgemisch I ein hoher O_2 - und niedriger CO_2 - Partialdruck und im Gasgemisch II, das keinen Sauerstoff enthielt, nur ein hoher CO_2 - Partialdruck herrschte. Das Gasgemisch I wird, ehe es in die Messkammer gelangt, in einer Wasserfritte bei Zimmertemperatur angefeuchtet (wasserdampfgesättigt für ca. $21^\circ C$), das Gasgemisch II, das vornehmlich zur Steilheitseinstellung der Elektroden dient, wird trocken, direkt aus der Prüfgasflasche in das IL-Gerät eingeströmt. Der Gasdurchfluß der Messkammer wird über

ein Reduzierventil so eingestellt, daß ca. 1 - 2 Gasbläschen pro sec die Kammer passieren können. Das Ausspülen des Schlauchsystems wird vor dem Beginn der Eichung abgewartet (ca. 15 min).

1 a) Steilheitseinstellung der P_{O_2} - Elektrode

Die Analysekammer wird zunächst mit dem O_2 - freien Gasgemisch II durchströmt und so der Nullpunkt auf der P_{O_2} - Skala eingestellt. Danach wird die Kammer mit dem Gasgemisch I durchströmt und dabei die Steilheit der Elektrode eingestellt. Nach mehrmaligem Überprüfen und Korrigieren wird die P_{O_2} - Elektrodensteilheit festgestellt und während der weiteren Messung nicht mehr verändert.

1 b) Steilheitseinstellung der P_{CO_2} - Elektrode

Bei der P_{CO_2} - Elektrode erfolgt die Steilheitseinstellung nicht in dem Bereich der Partialdrucke der beiden Eichgasgemische, sondern in der Nähe des elektrischen Nullpunktes des Messgerätes. Da hierbei die niedrige CO_2 - Konzentration (Gemisch I) auf den elektrischen Nullpunkt (d.h. auf 10 mmHg der P_{CO_2} - Skala) eingestellt wird, muß der Einstellpunkt für die Steilheit der Elektrode mit der hohen CO_2 - Konzentration (Gemisch II) im Verhältnis zu Gas I errechnet werden. Diese Zahl wird für zwei gegebene Gasgemische wie folgt berechnet:

$$\frac{P_{CO_2} \text{ [Torr] Gasgemisch II}}{P_{CO_2} \text{ [Torr] Gasgemisch I}} = \text{Verhältniszahl}$$

Mit der Verhältniszahl wird die Steilheit der P_{CO_2} - Elektrode eingestellt und mehrmals überprüft.

1 c) Nachstellen der Nullpunktlage der Elektroden

Zwischen jeder Blutmessung wurde die Kammer erneut mit dem Gasgemisch I durchströmt und die eventuelle Nullpunktdrift der P_{O_2} - bzw. P_{CO_2} - Elektrode potentiometrisch nachgestellt.

2) Die Bluteichung der P_{O_2} - und P_{CO_2} - Elektrode

Eine Bluteichung der P_{O_2} - und P_{CO_2} - Elektrode wurde notwendig, da sich der von der Firma angegebene Korrekturfaktor unter unseren Arbeitsbedingungen nicht verifizieren ließ.

Zur Bluteichung werden vier scholandierte Gasgemische benutzt, deren P_{O_2} - und P_{CO_2} - Werte über den Partialdruckbereich von 30 bis 120 Torr für P_{O_2} und von 20 bis 60 Torr für P_{CO_2} ausgebreitet liegen. Die Äquilibration des Blutes mit den vier Gasgemischen erfolgte in Kugeltomometern nach LAUÉ (1951). 3 ml heparinisiertes Blut werden im Lauétonometer in einem Wasserbad von konstant 37°C bei einer Schüttelfrequenz von ca. 250 Touren/min 20 - 40 min lang äquilibriert. Das Gas aus den Prüfgasflaschen wird von einer Vorwärmflasche auf 37°C erwärmt und in einer nachfolgenden Frittenflasche wasserdampfgesättigt, bevor es in das Tonometer gelangt. Auf das Tonometer folgend ist in den Gasstrom eine Kondenswasserflasche eingefügt. Das Reduzierventil wurde so eingestellt, daß in das Tonometer 2 - 5 Gasblasen in der Sekunde einströmten. Die Blutentnahmen wurden mit 130 µl großen Kapillaren durch Ansaugen aus dem Tonometer durchgeführt und die Proben sofort in die Analysekommer des IL - Gerätes überführt und gemessen. Die P_{O_2} - und P_{CO_2} - Elektroden waren in der angegebenen Weise gasgeeicht. Aus jedem Tonometer wurden mehrere Partialdruckbestimmungen durchgeführt und eine Eichkurve gezeichnet, die die Beziehung zwischen den "echten" P_{O_2} - und P_{CO_2} - Werten und den im IL - Gerät gemessenen Werten darstellt. Die Ermittlung der Korrekturfaktoren, die die Diskrepanz der O_2 - und CO_2 - Elektrode für die Gasphase ausgleichen, erfolgte durch Division des "echten" Partialdruckes durch den gemessenen Partialdruck. Der im Mittel bestimmte Korrekturfaktor lag für die O_2 - Elektrode bei 1,13 und für die CO_2 - Elektrode bei 1,12. Die echten Werte wurden durch Multiplizieren mit dem entsprechenden Faktor errechnet. Die Reproduzierbarkeit der Faktoren, an verschiedenen Tagen geprüft, war sehr gut, so daß eine neue Bluteichung jeweils nur beim Neubeziehen einer Elektrode nötig wurde. Ähnlich

große Faktoren für die O_2 - Bluteichung des IL - Gasanalysators wurden von RHODES und Mitarb. (1966) gefunden. Der Unterschied der Werte zwischen dem mit der Elektrode gemessenen Sauerstoffpartialdruck und dem nach Äquilibration zu erwartenden O_2 - Druck kann auf die fehlende Rühreinrichtung im IL - Gerät zurückgeführt werden. Daher wird im stehenden Blut durch Verlängerung der Diffusionswege ein zu niedriger P_{O_2} - Wert gemessen (GLEICHMANN und LÜBBERS 1960). Die Abweichung des CO_2 - Partialdruckes im Blut gegenüber den Äquilibrationsgasen ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß außer dem Membranüberzug der Elektrode, die Plexigaskammer und die in der Elektrode befindliche Elektrolytflüssigkeit eine entsprechende Menge CO_2 aufnehmen. Durch diese Faktoren könnte der zu niedrig gemessene P_{CO_2} - Wert erklärt werden.

3) Eichung der pH - Elektrode

Es wird täglich vor Beginn der Messungen eine neue Eichung des pH - Meßsystems vorgenommen. Mit zwei Phosphat - Pufferlösungen, deren pH - Wert gleich $6,840 \pm 0,005$ bzw. $7,381 \pm 0,005$ ist, wird die Steilheit der Elektrode neu eingestellt und mehrmals überprüft. Jeweils zwischen zwei Blut - pH - Analysen wird mit dem alkalischen Puffergemisch ($pH = 7,381$) die Stabilität der Elektrode überprüft und wenn nötig, potentiometrisch nachgestellt.

4) Eichung des Massenspektrometers

Während der Untersuchung arbeitete das Respirationsmassenspektrometer in seinem Vakuumteil im Dauerbetrieb. Etwa zwei Stunden vor Versuchsbeginn wurde die Kathodenheizung eingeschaltet und das Kapillarventil geöffnet, ferner wurde die Kapillarheizung und der Verstärkerteil in Betrieb genommen.

4 a) Nachjustieren der Ionenauffänger (qualitative Eichung)

Während der Versuche werden jeweils wöchentlich die Ionenauffänger der Analysator-kammer bezüglich ihrer Lage zu den Radien der einzelnen Massezahlen der zu

analysierenden Gase überprüft. Hierbei wird folgendermaßen verfahren: Die Kapillare saugt aus einer Fußballblase reines CO_2 - Gas an, gleichzeitig wird der Ionenauffänger der Massezahl 44 (CO_2) nach links oder rechts verschoben. In der Stellung des Ionenauffängers, bei der die CO_2 - Anzeige ihren maximalen Ausschlag (peak) zeigt, wird der Ionenauffänger fixiert. Bei der Peakeinstellung für die Massezahl 32 (O_2) wird entsprechend vorgegangen, wobei die Kapillare Sauerstoff ansaugt.

4 b) Quantitative Eichung

Für die quantitative Eichung des Respirationsmassenspektrometers werden drei im Meßbereich liegende Gasgemische bekannter Zusammensetzung verwandt. Diese Eichgase werden über ein "Eichgerät" geschickt, in dem ein Thermostat mit einem Wasserbad von 37°C und Frittengefäße für die Erwärmung und Wasserdampfsättigung der Eichgase sorgen. Nach ausreichender Durchströmung des Systems wird die Kapillare des Massenspektrometers angeschlossen. Weiter wird so vorgegangen, daß die Kapillare 60 sec lang jeweils eines der drei Eichgase und weitere 60 sec lang Außenluft ansaugt. Die dabei eintretenden P_{O_2} - und P_{CO_2} - Änderungen werden mit einem Schreiber in Form von Eichkurven registriert. Von jedem Eichgas werden mehrere Eichkurven geschrieben.

5) Herstellung der Gase

Alle in den Versuchen benötigten Gasgemische werden in einer Gasmischanlage (Fa. Dräger) in 10 Liter und 200 Liter Prüfgasflaschen gemischt und die genaue Konzentration der einzelnen Gasfraktionen im volumetrischen Mikroverfahren nach SCHOLANDER (1947) analysiert. Die Reproduzierbarkeit der scholanderten Werte lag bei $\pm 0,05 \text{ Vol\%}$.

6) Aufzeichnung der Partialdruckkurven

Der O_2 - und CO_2 -Partialdruck der Atemluft wird mit Hilfe eines Höfler - Kompensationslinienschreibers Typ HKS 2 x 170 LIN (Fa. Höfler, Ettlingen) fortlaufend registriert. Die Einstellzeit beträgt für die gesamte Registrierbreite (170 mm) 0,15 sec; die Abweichung von der Linearität wird mit 0,54 % angegeben.

IV. Aufbau der Versuchsanordnung

Die Versuche werden im Sitzen auf einem Fahrradergometer (Ergotest der Fa. Jaeger, Würzburg) durchgeführt. Die Belastungsprüfung erfolgt nach dem Prinzip des relativen steady state mit einer Wirbelstrombremse über eine drehzahlunabhängige Leistungseinstellung (100, 200, 300 Watt). Die Tretkurbelumdrehungszahl beträgt für alle Leistungsbereiche im Mittel 80 Umdrehungen pro min. Abb. 2 zeigt schematisch den apparativen Aufbau. Während der Versuchsdauer tragen die Probanden eine Nasenklemme. Die Atmung erfolgt in ein offenes spirometrisches System über ein ZUNTZsches Mundstück, dessen Durchmesser 2,5 cm beträgt. Unmittelbar am Mund der Versuchsperson mündet in das Mundstück die Massenspektrometerkapillare, in die mit einer Strömungsgeschwindigkeit von 10 ml pro min Gasproben entnommen werden, die dann massenspektrometrisch analysiert und mit Hilfe eines schnellschreibenden Registriergerätes (2-Kanal-Schreiber) aufgezeichnet werden. Das Mundstück ist über ein sich kegelförmig erweiterndes Plastikrohr von 20 cm Länge gestülpt, an seinem Ende ist ein druckgesteuertes weithlumiges Glimmerplättchenventil angebracht. Der vorgeschaltete apparative Totraum beträgt 500 ml. An den Inspirationsteil des Systems schließt sich ein weithlumiger Dreiwegehahn an, der so eingestellt werden kann, daß der Proband Außenluft oder aber ein Hypoxiegemisch (O_2 - 16 Vol %) aus einem 150 Liter großen Douglassack einatmet. Um während der Belastung das geforderte Atemminutenvolumen aufbringen zu können, wird der Douglassack aus einer 200 Liter Prüfgasflasche laufend nachgefüllt. Die Expiration erfolgt in die Außenluft. Die Änderung des arteriellen P_{O_2} -, P_{CO_2} - Druckes und

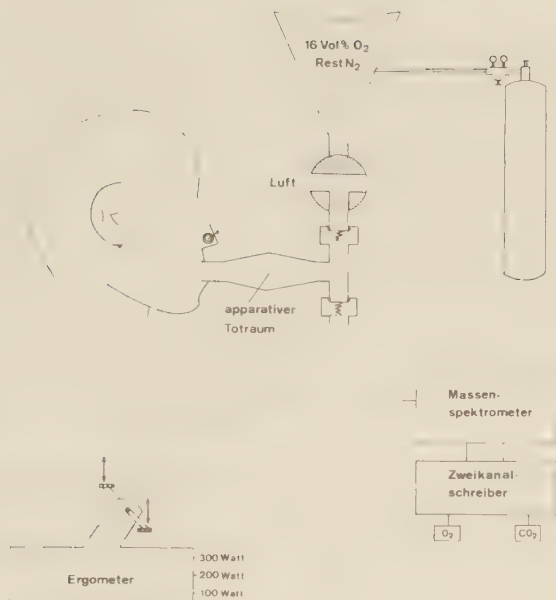


Abb. 2: Schematische Darstellung der apparativen Anordnung zur Analyse des Einflusses, den ein apparativer Totraum von 500 ml auf die Atem- und Blutgaspartialdrucke hat. Der Versuchsperson kann wahlweise Luft oder ein Hypoxiegemisch von 16 Vol % Sauerstoff inspiratorisch angeboten werden. Das Ergometer erlaubt eine drehzahlunabhängige Belastung mit 100, 200 oder 300 Watt. Die Atemgaspartialdrucke werden kontinuierlich im Massenspektrometer bestimmt und fortlaufend registriert. Die arteriellen Parameter P_{O_2} , P_{CO_2} und pH werden im Ohrkläppchenblut potentiometrisch analysiert.

pH - Wertes wird in den entnommenen Blutproben im IL - Gerät gemessen. Die Blutentnahme erfolgt nach Lanzettenstich aus dem Ohrläppchen, das zuvor mit Finalgon[®] hyperämisiert wurde. Die Blutproben, die arterielles Blut enthalten (THEWS 1962, ULMER und Mitarb. 1963), werden in 130 μ l große, heparinisierte Glaskapillaren zügig und luftblasenfrei gefüllt und diese sofort mit einer Plastikmasse an beiden Enden verschlossen. Ein vorher eingelegter Metallstift wird mit einem Permanentmagneten hin und her bewegt und sorgt für eine gute Durchmischung der Blutprobe mit dem an der Glaskapillarwand haftenden Heparin. Vom Beginn der Kapillarfüllung bis zu deren Verschuß verstreichen nicht mehr als 20 - 30 sec. Bis zur Durchführung der Blutgasanalysen werden die Kapillaren 30 - 60 min lang in einem eisgekühlten Dewar - Gefäß aufbewahrt.

Um eine zeitliche Zuordnung der einzelnen Blutproben zu den entsprechenden end-expiratorischen Gaswerten durchführen zu können, werden die Zeiten der Kapillarblutentnahme auf dem Registrierstreifen der Atemgaskonzentrationen genau markiert.

V. Durchführung der Versuche

Der Versuchsablauf gliedert sich in sieben, zeitlich aufeinanderfolgende Abschnitte, die wir übersichtshalber folgendermaßen benannt haben: Ruhe-Normoxie, Ruhe-Hypoxie, 100-Watt-Hypoxie, 200-Watt-Hypoxie, 300-Watt-Hypoxie, Erholung-Hypoxie, Erholung-Normoxie.

In der Ruhe-Normoxie-Phase des Versuches atmet die auf dem Fahrradergometer sitzende Versuchsperson bei körperlicher Ruhe ca. 15 min lang über das Mundstück Zimmerluft ein. Die fortlaufende Registrierung der Atemgaskonzentrationen für Sauerstoff und Kohlendioxyd erlauben es, den Zeitpunkt zu bestimmen, an dem der stationäre Zustand (relatives steady state) für die Atmung mit dem künstlichen Totraum von 500 ml Größe erreicht wird. Hierauf wird das mit Finalgon eingeriebene Ohrläppchen des Probanden mit einer sterilen Lanzette in üblicher Weise angestochen. Nach Verwerfen

des ersten Blutropfens werden zwei Kapillaren mit Blut gefüllt.

Danach wird durch Drehen des Dreiwegehahns am Ende einer Expirationsphase auf das Hypoxiegemisch (Ruhe-Hypoxie-Phase des Versuches) umgeschaltet, das zwei Gasfraktionen folgender Konzentration enthält: 16 Vol % Sauerstoff und 84 Vol % Stickstoff. Aus dem Verlauf der Konzentrationskurven der Atemgase wird das erneute relative steady state abgelesen, das nach zwei bis drei Minuten erreicht ist. Jetzt, in der vierten Minute, werden zwei weitere Kapillaren gefüllt. Anschließend wird der Proband im Arbeitsteil des Versuchsablaufes aufgefordert, jeweils 100, 200 und 300 Watt auf dem Fahrradergometer drei Minuten lang zu leisten, wobei er das Sauerstoffmangelgemisch inspiriert (100-, 200-, 300-Watt-Hypoxie-Phase des Versuches).

In der dritten Minute jeder Leistungsstufe werden in üblicher Weise zwei Blutproben entnommen. Da nicht alle Versuchspersonen die 300-Watt-Leistungsstufe drei Minuten lang einhalten können, wird bei den untrainierten Versuchspersonen mit den Blutentnahmen sofort nach Aufnahme der maximalen Belastungsstufe (300 Watt) begonnen. Zur Auswertung gelangen die beiden zuletzt entnommenen Blutproben. Nach Abbruch der körperlichen Arbeit folgt in den ersten fünf Minuten der Erholung die sogenannte Erholungs-Hypoxie-Phase, in der der Proband weiter das Hypoxiegemisch atmet. In der dritten und fünften Minute dieser Versuchsphase werden je eine Blutprobe entnommen. Durch Umschalten des Dreiwegehahns auf Außenluft wird die Erholungsphase für weitere fünf Minuten unter Normoxiebedingungen verfolgt. Auch in dieser letzten Versuchsphase erfolgt in der dritten und fünften Minute eine Blutentnahme (Erholungs-Normoxie-Phase).

Die Gesamtdauer eines Versuches beträgt im Durchschnitt 30 min. Wegen der relativ langen Versuchsdauer mußten einige Probanden, um genügend Blut zu gewinnen, mehrmals am Ohrläppchen gestochen werden.

VI. Auswertung der Ergebnisse

1) Auswertung der Gaskonzentrationskurven

Bei der Auswertung der massenspektrometrisch aufgezeichneten Konzentrationskurven der Atemgase ist die Tatsache zu beachten, daß die Inspirationsluft bzw. das Hypoxiegemisch ATPS - Bedingungen (Zimmerbedingungen) und die Expirationsluft BTPS-Bedingungen (Körperbedingungen) unterliegen. Mit dem durch den Atemvorgang bedingten Wechsel der Einzelgasfraktionen erfolgt auch ein Konzentrationswechsel des Wasserdampfes. Um eine Bezugsebene für die Auswertung der Atemgaskurven zu bekommen, werden alle Gaspartialdrucke auf BTPS-Bedingungen umgerechnet. Die dabei benutzte Beziehung lautet:

$$P_{BTPS} = F_i (P_B - P_{H_2O})$$

(P_{BTPS} = Partialdruck eines Gases bei 37° C und Wasserdampfsättigung; F_i = Fraktion eines Gases in der trockenen Inspirationsluft in Teilen von 1; P_B = aktueller Luftdruck - Kapillardepression des Quecksilberbarometers ist berücksichtigt; P_{H_2O} = Wasserdampfsättigung bei 37° C)

Aus der Höhe der Eichkurve und der ihr zuzuordnenden Konzentration kann für 1 cm Kurvenausschlag die Konzentrationsänderung in Vol % und die Partialdruckdifferenz (BTPS) in Torr für die jeweilige Gasfraktion ermittelt werden. Mit dieser Größe läßt sich aus der Kurvenhöhe der Atemgaskonzentration die unbekannte endexpiratorische Gaskonzentration der jeweiligen Versuchsphase errechnen. Die Inspirationskonzentrationen für Sauerstoff und Kohlendioxyd können als bekannt vorausgesetzt werden. Bei Außenluftatmung wird die O_2 - Konzentration mit 20,85 Vol % und die CO_2 - Konzentration mit 0,03 Vol % eingesetzt. Die Inspirationskonzentration des Hypoxiegemisches beträgt im Mittel 16,0 Vol % Sauerstoff, der jeweils genaue Wert wird nach SCHOLANDER bestimmt und zur Auswertung der entsprechenden Kurve verwandt.

Jeder Blutentnahmezeit, die auf der Atemkurve markiert ist, wird der zugehörige Gaskonzentrationsverlauf zugeordnet. Die jeweilige endexpiratorische Gaskonzentration wird durch Mitteln der Einzelkonzentrationen über die "Strecke" von 30 sec, von der Mitte der Blutentnahmezeit aus rückwärts, erhalten, so daß jedem Blutwert ein endexpiratorischer Gaspartialdruckwert zugeordnet werden kann.

In dieser Arbeit wurde der endexpiratorische und alveoläre Gaspartialdruck gleichgesetzt. Der endexpiratorische O_2 - Partialdruck ist nicht uneingeschränkt repräsentativ für den mittleren Alveolarluftpartialdruck. Er wird besonders unter Belastung zu tief bestimmt (BARTELS und Mitarb. 1955).

Ferner wirkt sich bei massenspektrometrischen Atemgasuntersuchungen eine Änderung des H_2O - Partialdruckes während der In- und Expiration bei der Partialdruckmessung als Fehler aus. Das ist besonders ausgeprägt bei Belastungsversuchen mit hohem Wasserdampfanteil. Ursache ist die Wasserdampfadsorption in der MAT - Kapillare (MUYERS und Mitarb. 1968, DELGMANN 1966).

2) Aufstellung des Säure - Basen - Status

Der Säure - Basen - Status wird mit dem Nomogramm nach THEWS (1967) aufgestellt. Zur Ermittlung werden die gemessenen Größen P_{CO_2} und pH verwandt. Vorausgesetzt wird ein normaler Hämatokrit und eine Hb - Konzentration von 15 g %. Die O_2 - Sättigung (S_{O_2}) des Blutes wird aus dem Nomogramm von THEWS (1967) entnommen.

3)

Aus den Einzelwerten einer Versuchsphase werden sowohl das arithmetische Mittel ($\bar{x}$) als auch die Standardabweichung (s) berechnet.

4) Benutzte Größen und Symbole

Die benutzten Größen werden gemäß der Atlantic City Convention (1950) mit den Änderungen durch die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (s. Kongr. Zbl. inn. Med. 192, 1 (1958)) verwandt.

Abkürzungen und Terminologie des Säure - Basen - Status richten sich nach dem Report of the ad hoc Committee of the New York Acad. Sci. 133 (1966):

pH_a	negativer Logarithmus der $[\text{H}^+]$ in mol/L Blut im art. Blut, Meßwert für die Konzentration der freien, aktiven H^+
Stand. HCO_3^-	Gehalt des standardisierten Blutes ($T = 38^\circ \text{C}$, $\text{Hb } C_2 = 100\%$, $P_{a \text{ CO}_2} = 40 \text{ Torr}$) an $[\text{HCO}_3^-]$ in mÄq/L Plasma
Base-Excess	BE, BD - Titration des Überschusses von nicht flüchtigen Säuren auf einen End-pH von 7,400 BE = Überschuß nichtflüchtiger Säuren BD = Defizit nichtflüchtiger Säuren Bilanzwert der Summe aller Pufferbasen des Vollblutes. Bei normalem Blut ($\text{Hb} = 15 \text{ g } \%$, Protein $5,5 \text{ g } \%$, $\text{pH} = 7,400$, $P_{a \text{ CO}_2} = 40 \text{ Torr}$, $T = 38^\circ \text{C}$) als Null definiert. Angaben in mÄq/L Blut

C. Ergebnisse

In der angegebenen Weise wurde eine Gruppe von sechzehn Versuchspersonen untersucht, die sich aus zwei Kollektiven zusammensetzte. In der ersten Versuchsreihe waren acht untrainierte Probanden, Mitarbeiter des Physiologischen Instituts Mainz im Alter von 24 bis 32 Jahren ($\bar{x} = 28,5$ Jahre) der Belastungsprüfung mit einem zusätzlichen Totraum von 500 ml unterzogen worden. In einer zweiten Versuchsreihe wurden acht im Training stehende Leistungssportler des Staatlichen Hochschulinstituts für Leibeserziehung Mainz im Alter von 17 bis 24 Jahren ($\bar{x} = 19,0$ Jahre) unter den gleichen Versuchsbedingungen getestet. In Kontrollversuchen wurden sechs untrainierte Personen im mittleren Alter von 28 Jahren dem gleichen Versuchstest ausgesetzt, wobei die Atmung mit einem kleineren apparativen Totraum von 48 ml erfolgte, der versuchsbedingt nicht weiter vermindert werden konnte.

Alle in den Versuchen gemessenen und ermittelten Werte sind in den Tabellen I bis V zusammengestellt. Dabei ist jeweils der Mittelwert ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) der Einzelwerte und die Anzahl der Messungen (n) angegeben. In Tabelle I sind die Mittelwerte der Atemgas- und Blutgasanalysen für das Kollektiv untrainierter Probanden aufgeführt. Die Tabelle II stellt diese Ergebnisse für die Gruppe der trainierten Probanden dar. In Tabelle III und IV ist der Säure - Basen - Status des Blutes der untrainierten Personen (Tabelle III) und der trainierten Personen (Tabelle IV) zusammengestellt. In Tabelle V sind die Mittelwerte der Atem- und Blutgasmessungen für das Kontrollkollektiv aufgeführt. Das Kollektiv untrainierter Probanden wird mit U.P. und das der trainierten Probanden wird mit T.P. gekennzeichnet, das Kontrollkollektiv mit K.P. symbolisiert.

I. Sauerstoffwerte

1) Alveoläre Sauerstoffpartialdrucke beider Versuchskollektive (UP und TP) und der Kontrollgruppe (KP) ($P_{A O_2}$ Torr) ; Tabelle I, II und V, Abb. 3)

Tab. 1: Alveolärer und arterieller O_2 - und CO_2 -Partialdruck, alveolo - arterielle O_2 - Partialdruckdifferenz, arterio - alveoläre CO_2 - Partialdruckdifferenz und die O_2 - Sättigung bei 8 untrainierten Personen in Ruhe und bei Belastung unter Normoxie und Hypoxie und einem künstlichen Totraum von 500 ml. Für jede Größe ist der Mittelwert ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) und die Anzahl der ausgewerteten Messungen (n) angegeben.

min		0	3	4	6	7	9	10	12	13	16	18	21	23
		Ruhe Normoxie	Ruhe Hypoxie		100 Watt Hypoxie		200 Watt Hypoxie		300 Watt Hypoxie		Erholung Hypoxie		Erholung Normoxie	
$P_{A_{CO_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$	99,5	73,3	71,4	63,3	62,7	64,3	64,4	70,1	71,0	75,3	79,5	108,3	109,5
	s	$\pm 4,9$	$\pm 4,6$	$\pm 4,6$	$\pm 6,3$	$\pm 5,2$	$\pm 4,3$	$\pm 5,4$	$\pm 7,6$	$\pm 7,5$	$\pm 4,9$	$\pm 5,8$	$\pm 6,3$	$\pm 5,7$
	n	16	8	8	8	8	8	8	4	4	8	8	8	8
$P_{a_{O_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$	91,5	70,8	67,9	60,6	58,1	58,5	56,9	55,5	47,9	69,7	73,5	89,8	94,4
	s	$\pm 6,4$	$\pm 2,8$	$\pm 3,8$	$\pm 6,4$	$\pm 6,6$	$\pm 7,5$	$\pm 8,1$	$\pm 6,6$	$\pm 5,4$	$\pm 5,4$	$\pm 5,8$	$\pm 5,3$	$\pm 4,9$
	n	16	7	7	7	6	8	8	4	4	8	8	7	8
$a_{aD_{O_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$	8,0	4,3	4,1	4,0	4,4	6,3	8,2	12,6	20,7	6,3	5,4	18,5	15,1
	s	$\pm 3,5$	$\pm 3,0$	$\pm 3,5$	$\pm 2,6$	$\pm 3,7$	$\pm 4,9$	$\pm 4,4$	$\pm 4,7$	$\pm 3,8$	$\pm 6,8$	$\pm 3,9$	$\pm 5,9$	$\pm 4,6$
	n	16	7	7	7	6	8	8	4	4	8	8	7	8
S_{O_2} [%]	$\bar{x}$	96,3	93,9	93,3	89,5	87,8	87,4	83,2	75,0	73,2	89,9	91,1	93,5	95,0
	s	$\pm 0,9$	$\pm 0,7$	$\pm 1,0$	$\pm 3,2$	$\pm 3,6$	$\pm 4,3$	$\pm 3,8$	$\pm 4,1$	$\pm 3,9$	$\pm 1,7$	$\pm 1,2$	$\pm 1,3$	$\pm 1,3$
	n	14	7	7	7	5	7	5	4	4	6	7	7	8
$P_{a_{CO_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$	42,8	39,5	39,1	40,2	42,6	43,0	44,7	42,0	42,8	42,1	38,7	37,3	37,9
	s	$\pm 3,1$	$\pm 2,5$	$\pm 3,1$	$\pm 4,2$	$\pm 3,2$	$\pm 3,9$	$\pm 4,1$	$\pm 3,8$	$\pm 4,0$	$\pm 3,8$	$\pm 2,3$	$\pm 2,8$	$\pm 2,1$
	n	14	7	7	7	7	8	8	4	4	8	7	7	8
$P_{A_{CO_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$	38,2	34,6	34,3	38,1	40,0	41,4	43,5	41,9	42,3	39,4	35,0	34,4	34,1
	s	$\pm 2,9$	$\pm 4,6$	$\pm 4,6$	$\pm 4,3$	$\pm 4,4$	$\pm 3,6$	$\pm 3,6$	$\pm 4,0$	$\pm 4,3$	$\pm 2,9$	$\pm 2,5$	$\pm 2,7$	$\pm 2,8$
	n	14	8	8	8	8	8	8	4	4	8	8	8	8
$a_{aD_{CO_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$	4,6	5,8	5,5	1,4	1,4	1,7	1,2	0	0,3	2,8	3,7	2,9	3,6
	s	$\pm 2,2$	$\pm 4,1$	$\pm 3,0$	$\pm 3,9$	$\pm 1,8$	$\pm 2,3$	$\pm 2,4$	$\pm 2,3$	$\pm 1,9$	$\pm 3,4$	$\pm 1,2$	$\pm 1,9$	$\pm 2,0$
	n	14	7	7	7	7	8	8	4	4	8	7	7	8

Tab. II: Alveolärer und arterieller O_2 - und CO_2 - Partialdruck, alveolo - arterielle O_2 - Partialdruckdifferenz, arterio - alveoläre CO_2 - Partialdruckdifferenz und die O_2 - Sättigung bei 8 trainierten Probanden in Ruhe und bei Belastung unter Normoxie und Hypoxie und einem künstlichen Totraum von 500 ml. Für jede Größe ist der Mittelwert ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) und die Anzahl der ausgewerteten Messungen angegeben.

min.	0		3	4	6	7	9	10	12	13	16	18	21	23
	Ruhe	Normoxie	Ruhe	Hypoxie	100 Watt	Hypoxie	200 Watt	Hypoxie	300 Watt	Hypoxie	Erholung	Hypoxie	Erholung	Normoxie
$P_{A_{O_2}}$	$\bar{x}$	96,8	68,8	68,4	61,9	62,6	61,6	61,5	62,1	62,7	77,7	76,6	103,0	102,9
	s	$\pm 4,5$	$\pm 1,9$	$\pm 3,0$	$\pm 4,2$	$\pm 4,0$	$\pm 3,1$	$\pm 3,0$	$\pm 2,4$	$\pm 2,5$	$\pm 2,7$	$\pm 3,3$	$\pm 2,7$	$\pm 2,5$
	n	16	8	8	8	8	8	8	8	6	8	8	8	8
$P_{a_{O_2}}$	$\bar{x}$	90,0	65,9	64,4	56,3	57,1	56,1	54,9	51,4	49,9	72,8	72,8	90,5	91,3
	s	$\pm 1,9$	$\pm 1,1$	$\pm 4,5$	$\pm 6,8$	$\pm 6,2$	$\pm 5,5$	$\pm 6,3$	$\pm 3,3$	$\pm 2,0$	$\pm 3,1$	$\pm 2,9$	$\pm 2,5$	$\pm 3,4$
	n	16	7	8	7	7	7	8	8	6	8	8	6	6
AaD_{O_2}	$\bar{x}$	6,9	3,2	4,0	6,2	6,2	4,9	7,1	10,7	11,4	4,2	3,8	16,0	14,6
	s	$\pm 5,9$	$\pm 1,9$	$\pm 3,3$	$\pm 5,9$	$\pm 3,4$	$\pm 6,5$	$\pm 4,0$	$\pm 3,3$	$\pm 2,3$	$\pm 2,9$	$\pm 1,9$	$\pm 3,4$	$\pm 5,5$
	n	16	7	8	7	7	7	8	8	6	8	8	6	6
S_{O_2}	$\bar{x}$	96,4	91,9	91,3	86,9	87,4	86,5	84,3	83,3	82,4	90,9	91,5	94,3	95,9
	s	$\pm 0,5$	$\pm 1,2$	$\pm 1,2$	$\pm 3,8$	$\pm 3,0$	$\pm 2,5$	$\pm 2,5$	$\pm 2,1$	$\pm 2,1$	$\pm 0,3$	$\pm 1,6$	$\pm 1,4$	$\pm 0,9$
	n	12	6	6	5	5	5	6	8	6	5	6	5	5
$P_{a_{CO_2}}$	$\bar{x}$	43,5	41,2	41,1	41,3	41,2	41,3	42,4	42,8	45,6	41,1	38,5	39,3	38,7
	s	$\pm 3,1$	$\pm 2,2$	$\pm 2,1$	$\pm 2,9$	$\pm 1,7$	$\pm 2,9$	$\pm 1,3$	$\pm 1,8$	$\pm 2,6$	$\pm 3,3$	$\pm 2,3$	$\pm 1,4$	$\pm 1,6$
	n	16	7	8	7	7	7	8	8	6	8	8	6	6
$P_{A_{CO_2}}$	$\bar{x}$	39,7	38,3	38,5	41,6	41,9	41,5	42,6	43,2	46,1	38,7	36,4	38,1	38,1
	s	$\pm 1,8$	$\pm 1,7$	$\pm 2,7$	$\pm 2,3$	$\pm 3,1$	$\pm 2,0$	$\pm 1,9$	$\pm 1,1$	$\pm 2,1$	$\pm 4,1$	$\pm 3,5$	$\pm 2,0$	$\pm 1,8$
	n	16	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
aAD_{CO_2}	$\bar{x}$	3,8	2,6	2,6	-0,3	-0,7	0,6	0	-0,2	-0,6	2,3	2,1	1,8	1,7
	s	$\pm 3,1$	$\pm 1,5$	$\pm 2,1$	$\pm 2,3$	$\pm 2,8$	$\pm 1,2$	$\pm 0,9$	$\pm 0,8$	$\pm 1,0$	$\pm 2,2$	$\pm 2,2$	$\pm 1,8$	$\pm 1,2$
	n	16	7	8	7	7	7	8	8	6	8	8	6	6

Tab. III: Säure - Basen - Status des Blutes 8 untrainierter Probanden in Ruhe und bei Belastung unter Normoxie und Hypoxie und einem künstlichen Totraum von 500 ml. Für jede Größe ist der Mittelwert ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) und die Anzahl der Werte (n) angegeben.

[min]	0													21	23
	Ruhe Normoxie	Ruhe Hypoxie	100 Watt Hypoxie	200 Watt Hypoxie	300 Watt Hypoxie	Erholung Hypoxie	Erholung Normoxie								
pH _a	$\bar{x}$	7,404	7,421	7,427	7,392	7,392	7,342	7,318	7,300	7,286	7,266	7,242	7,281		
	s	$\pm 0,03$	$\pm 0,003$	$\pm 0,002$	$\pm 0,04$	$\pm 0,04$	$\pm 0,06$	$\pm 0,05$	$\pm 0,04$	$\pm 0,06$	$\pm 0,04$	$\pm 0,04$	$\pm 0,07$		
Base - Excess [mEq/L]	n	14	7	7	5	5	5	4	4	6	8	7	8		
	$\bar{x}$	$\pm 1,6$	$\pm 1,6$	$\pm 1,3$	$-0,1$	$+0,9$	$-3,2$	$-2,5$	$-4,5$	$-7,1$	$-8,9$	$-10,6$	$-8,2$		
Stand HCO ₃ ⁻ [mEq/L]	s	$\pm 1,1$	$\pm 2,7$	$\pm 2,7$	$\pm 2,2$	$\pm 2,3$	$\pm 5,1$	$\pm 3,9$	$\pm 4,2$	$\pm 3,7$	$\pm 3,7$	$\pm 3,0$	$\pm 4,7$		
	n	14	7	7	7	5	5	4	4	6	7	7	8		
	$\bar{x}$	24,3	25,0	24,6	23,1	24,1	20,7	20,9	18,9	18,0	17,0	15,5	17,6		
	s	$\pm 2,6$	$\pm 2,5$	$\pm 2,4$	$\pm 2,1$	$\pm 2,1$	$\pm 3,2$	$\pm 2,6$	$\pm 2,8$	$\pm 2,6$	$\pm 2,4$	$\pm 2,1$	$\pm 3,3$		
	n	14	7	7	7	5	5	4	4	6	7	7	8		

Tab. IV: Säure – Basen – Status des Blutes 8 trainierter Probanden in Ruhe und bei Belastung unter Normoxie und Hypoxie und einem künstlichen Totraum von 500 ml. Für jede Größe ist der Mittelwert ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) und die Anzahl der Werte (n) angegeben.

min		0	3	4	6	7	9	10	12	13	16	18	21	23
pH _a		Ruhe Normoxie	Ruhe Hypoxie		100 Watt Hypoxie	200 Watt Hypoxie	300 Watt Hypoxie		300 Watt Hypoxie		Erholung Hypoxie		Erholung Normoxie	
	$\bar{x}$ s n	7,400 ±0,02 12	7,407 ±0,02 6	7,396 ±0,03 6	7,390 ±0,01 5	7,393 ±0,02 5	7,386 ±0,01 6	7,362 ±0,03 5	7,350 ±0,03 8	7,342 ±0,02 6	7,280 ±0,02 5	7,300 ±0,01 6	7,317 ±0,01 6	7,327 ±0,02 5
Base – Exzess [mÄq/L]	$\bar{x}$ s n	+1,7 ±1,9 12	+1,5 ±2,1 6	+0,6 ±3,0 6	+0,3 ±0,2 5	+0,4 ±1,0 5	+0,3 ±1,6 5	-0,4 ±2,2 6	-1,8 ±2,1 6	-1,9 ±1,1 6	-7,1 ±0,7 5	-6,6 ±1,4 6	-5,6 ±0,7 5	-4,9 ±1,1 5
	$\bar{x}$ s n	25,3 ±1,5 12	24,7 ±1,6 6	24,0 ±2,5 6	23,6 ±0,9 5	23,8 ±0,7 5	24,0 ±1,1 5	23,0 ±2,0 6	21,8 ±1,9 8	23,1 ±1,2 6	18,1 ±0,5 5	18,6 ±0,4 6	19,4 ±0,5 5	20,2 ±1,2 5

Tab. V: Alveoläre und arterielle O_2 - und CO_2 - Partialdrucke bei 6 untrainierten Probanden (Kontrollkollektiv) in Ruhe und bei körperlicher Belastung unter Normoxie und Hypoxie und einem apparativen Totraum von 48 ml. Für jede Größe ist der Mittelwert ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) und die Anzahl der benutzten Messungen (n) angegeben.

[min]	0	3	4	6	7	9	10	12	13	16	18	21	23
	Ruhe Normoxie	Ruhe Hypoxie		100 Watt Hypoxie		200 Watt Hypoxie		300 Watt Hypoxie		Erholung Hypoxie		Erholung Normoxie	
$P_{A_{O_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$ 97,5 s $\pm 5,2$ n 12	$\bar{x}$ 76,0 s $\pm 5,1$ n 6	$\bar{x}$ 75,0 s $\pm 4,8$ n 6	$\bar{x}$ 65,0 s $\pm 6,4$ n 6	$\bar{x}$ 65,5 s $\pm 6,5$ n 6	$\bar{x}$ 64,0 s $\pm 5,1$ n 6	$\bar{x}$ 65,0 s $\pm 5,4$ n 6	$\bar{x}$ 68,0 s $\pm 8,1$ n 6	$\bar{x}$ 69,2 s $\pm 8,3$ n 6	$\bar{x}$ 84,5 s $\pm 5,4$ n 6	$\bar{x}$ 86,0 s $\pm 5,7$ n 6	$\bar{x}$ 109,0 s $\pm 6,5$ n 6	$\bar{x}$ 107,0 s $\pm 5,9$ n 6
$P_{a_{CO_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$ 89,8 s $\pm 8,2$ n 12	$\bar{x}$ 70,3 s $\pm 7,8$ n 6	$\bar{x}$ 69,2 s $\pm 8,3$ n 6	$\bar{x}$ 63,0 s $\pm 7,3$ n 6	$\bar{x}$ 62,5 s $\pm 8,5$ n 6	$\bar{x}$ 60,5 s $\pm 6,8$ n 6	$\bar{x}$ 61,0 s $\pm 6,9$ n 6	$\bar{x}$ 59,5 s $\pm 4,8$ n 6	$\bar{x}$ 58,3 s $\pm 5,4$ n 6	$\bar{x}$ 80,7 s $\pm 5,7$ n 6	$\bar{x}$ 82,3 s $\pm 5,5$ n 6	$\bar{x}$ 101,9 s $\pm 6,2$ n 6	$\bar{x}$ 99,5 s $\pm 5,4$ n 6
$P_{a_{CO_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$ 38,7 s $\pm 3,5$ n 12	$\bar{x}$ 36,7 s $\pm 2,8$ n 6	$\bar{x}$ 36,3 s $\pm 3,2$ n 6	$\bar{x}$ 37,0 s $\pm 4,0$ n 6	$\bar{x}$ 37,5 s $\pm 3,8$ n 6	$\bar{x}$ 38,7 s $\pm 3,9$ n 6	$\bar{x}$ 38,0 s $\pm 3,9$ n 6	$\bar{x}$ 36,4 s $\pm 4,1$ n 6	$\bar{x}$ 36,0 s $\pm 4,5$ n 6	$\bar{x}$ 33,5 s $\pm 3,6$ n 6	$\bar{x}$ 34,3 s $\pm 2,7$ n 6	$\bar{x}$ 36,4 s $\pm 2,9$ n 6	$\bar{x}$ 36,8 s $\pm 2,2$ n 6
$P_{A_{CO_2}}$ [mmHg]	$\bar{x}$ 37,7 s $\pm 3,2$ n 12	$\bar{x}$ 33,8 s $\pm 4,4$ n 6	$\bar{x}$ 34,0 s $\pm 4,5$ n 6	$\bar{x}$ 36,0 s $\pm 4,2$ n 6	$\bar{x}$ 36,7 s $\pm 4,5$ n 6	$\bar{x}$ 37,1 s $\pm 3,3$ n 6	$\bar{x}$ 36,8 s $\pm 3,8$ n 6	$\bar{x}$ 37,0 s $\pm 4,3$ n 6	$\bar{x}$ 37,6 s $\pm 4,2$ n 6	$\bar{x}$ 33,5 s $\pm 3,2$ n 6	$\bar{x}$ 34,3 s $\pm 2,8$ n 6	$\bar{x}$ 34,5 s $\pm 2,9$ n 6	$\bar{x}$ 36,0 s $\pm 3,1$ n 6
AaD_{O_2} [mmHg]	$\bar{x}$ 7,7 s $\pm 3,1$ n 12	$\bar{x}$ 5,7 s $\pm 2,9$ n 6	$\bar{x}$ 5,8 s $\pm 3,3$ n 6	$\bar{x}$ 2,0 s $\pm 2,4$ n 6	$\bar{x}$ 3,0 s $\pm 2,8$ n 6	$\bar{x}$ 3,5 s $\pm 4,3$ n 6	$\bar{x}$ 4,0 s $\pm 3,6$ n 6	$\bar{x}$ 8,5 s $\pm 5,4$ n 6	$\bar{x}$ 10,0 s $\pm 3,8$ n 6	$\bar{x}$ 3,8 s $\pm 5,3$ n 6	$\bar{x}$ 3,7 s $\pm 4,2$ n 6	$\bar{x}$ 7,1 s $\pm 4,8$ n 6	$\bar{x}$ 7,5 s $\pm 4,4$ n 6

Die in den Tabellen zusammengestellten alveolären Sauerstoffpartialdrucke stellen die Mittelwerte der gemessenen endexpiratorischen O_2 - Partialdruckwerte dar. Dabei ist der endexpiratorische O_2 - Druck dem alveolären O_2 - Druck gleichgesetzt. Die Abb. 3 zeigt die Änderung des alveolären Sauerstoffdruckes während des Versuchsablaufes. Es ist ersichtlich, daß die Kurven der UP - Gruppe, der TP - Gruppe und der KP - Gruppe analoges Verhalten in ihren Verläufen zeigen. Die alveolären O_2 - Druckwerte der UP - Gruppe liegen gering über denen der TP - Gruppe. Dieser Unterschied liegt jedoch im Bereich der Streuung. Der alveoläre Ruhe - Sauerstoffdruck beträgt 99,5 Torr für die UP - Gruppe und 96,8 Torr für die TP - Gruppe. Die Kontrollgruppe hat einen O_2 - Druck von 97,5 Torr. Unter Ruhe - Hypoxiebedingungen sinkt der alveoläre Wert auf 71,4 Torr (UP - Gruppe) bzw. auf 68,4 Torr (TP - Gruppe). Unter der 100 - Watt - Belastung zeigt sich bis zur 7. Versuchsminute ein weiterer Abfall des Sauerstoffpartialdruckes. Während der 200- und 300 - Watt - Belastung zeigt die Kurve für die UP - und KP - Gruppe eine geringe Zunahme des alveolären Sauerstoffdruckes um 8,0 Torr, die der TP - Gruppe dagegen bleibt konstant.

Es muß erwähnt werden, daß die Leistungsstufe von 300 - Watt von allen trainierten Probanden 3 min lang eingehalten werden konnte, aber nur 4 Probanden der untrainierten Gruppe erreichten die 300 - Watt - Stufe, von denen zwei Probanden 3 min, die anderen beiden nur eine bzw. zwei Minuten lang der Belastung gewachsen waren. Die untrainierten Probanden der Kontrollgruppe konnten alle die 300 - Watt - Leistung 3 min lang aufbringen.

In der Erholungs - Hypoxie - Phase des Versuches steigen die alveolären Sauerstoffwerte an und erreichen in der 18. Versuchsminute 79,5 Torr (UP), 76,6 Torr (TP) und 86,0 Torr (KP). Sie liegen damit über den Werten der Ruhe - Hypoxie - Phase. Beim Übergang auf Normoxiebedingungen kommt es erwartungsgemäß zu einem

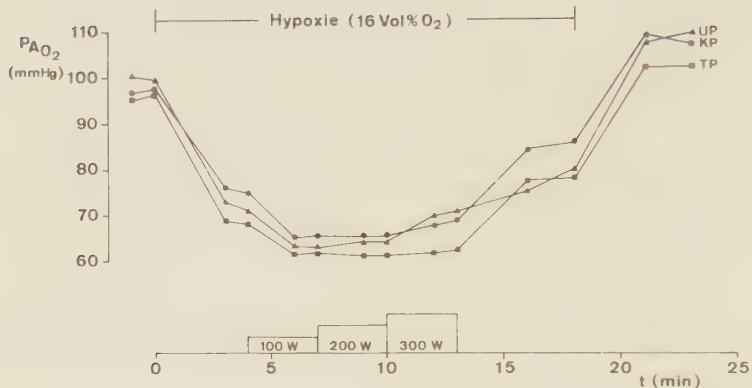


Abb. 3: Verhalten der mittleren alveolären P_{O_2} - Werte bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 500 ml, gemessen an trainierten (TP) und untrainierten (UP) Versuchspersonen sowie bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 48 ml (KP). Die Daten wurden während Ruhe und körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O_2 gewonnen.

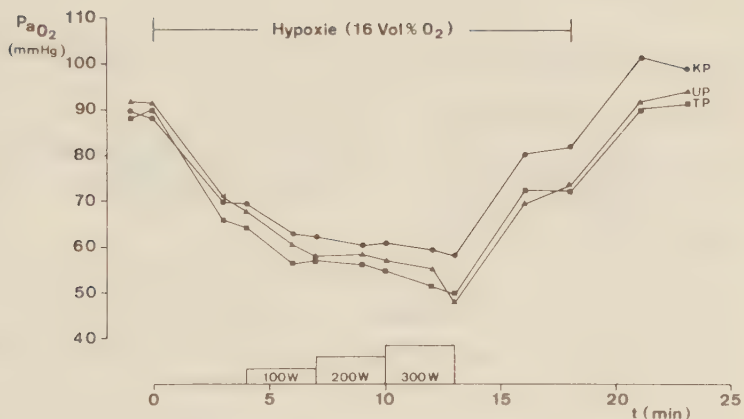


Abb. 4: Verhalten der mittleren arteriellen P_{O_2} - Werte bei der Atmung mit einem apparativem Totraum von 500 ml, gemessen an trainierten (TP) und untrainierten (UP) Versuchspersonen sowie bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 48 ml (KP). Die Daten wurden während Ruhe und körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O_2 gewonnen.

weiteren Anstieg der alveolären O_2 - Partialdruckwerte, wobei auch hier die entsprechenden Ausgangswerte um 6 bis 10 Torr überschritten werden (109,5 Torr UP, 102,9 Torr TP und 107,0 Torr KP).

2) Arterielle Sauerstoffpartialdrucke beider Versuchskollektive und der Kontrollgruppe

$(P_{aO_2} \left[\text{Torr} \right] ; \text{Tabelle I, II und V; Abb. 4})$

Die Mittelwerte des arteriellen O_2 - Partialdruckes in Abhängigkeit von der jeweiligen Versuchsphase sind in Abb. 4 zusammengestellt. Die Einzelwerte sind aus Tabelle I, II und V zu entnehmen.

Es läßt sich erkennen, daß ein Unterschied zwischen den beiden Versuchsgruppen (UP und TP) nicht besteht. Die Ruhewerte des arteriellen O_2 - Druckes liegen bei 91,5 Torr (UP) bzw. 90,0 Torr (TP). Unter Hypoxiebedingungen fällt der arterielle P_{O_2} -Wert um 20 bis 24 Torr auf Werte von 67,9 Torr (UP) bzw. 64,4 Torr (TP). Während der körperlichen Belastung sinken die Sauerstoffwerte weiter, so daß der mittlere Sauerstoffdruck am Ende der 300 - Watt - Leistungsstufe 47,9 Torr (UP), 49,9 Torr (TP) und 58,3 Torr (KP) beträgt. Die Kontrollgruppe liegt damit in der 300 - Watt - Hypoxiephase des Versuches ca 10 Torr höher als die beiden anderen Versuchsgruppen. Der tiefste, bei einer Versuchsperson der untrainierten Probandengruppe gemessene, arterielle P_{O_2} - Wert beträgt 42,5 Torr. In den ersten fünf Minuten der Erholungsphase erfolgt ein Anstieg des arteriellen O_2 - Druckes, wobei die entsprechenden Ruhewerte von der UP - Gruppe erreicht bzw. um ca 8,0 Torr von der TP - Gruppe und der KP - Gruppe überschritten werden. In der Erholung unter Normoxiebedingungen steigen die arteriellen O_2 - Partialdrucke weiter an, um in der 21. Versuchsminute die Ruheausgangswerte um ca 7 Torr zu überschreiten.

3) Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes beider Versuchskollektive

$(S_{O_2} \left[\% \right] ; \text{Tabelle I und II; Abb. 5})$

Am Versuchsbeginn liegt die mittlere Hb-Sättigung mit Sauerstoff für beide Versuchs-

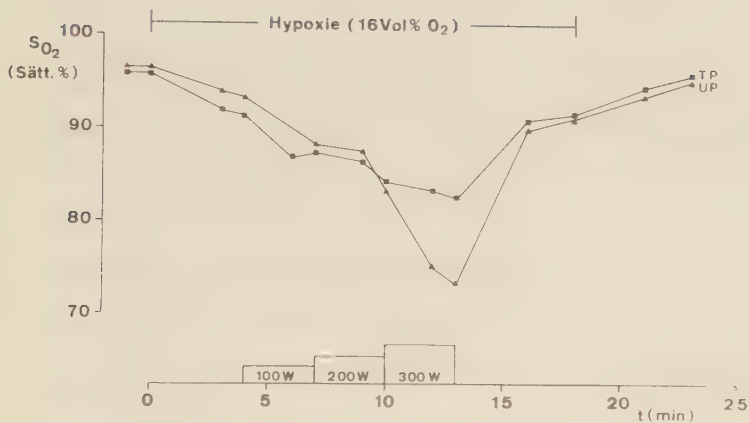


Abb. 5: Verhalten der mittleren O_2 - Sättigungswerte trainierter (TP) und untrainierter (UP) Versuchspersonen unter der Bedingung eines apparativen Totraumes von 500 ml. Die Daten wurden während Ruhe und körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O_2 gewonnen.

gruppen bei 96,3 %. Bis zur 4. Versuchsminute fällt die O_2 - Sättigung bis auf 93,3 % (UP) bzw. 91,3 % (TP) ab. Während der beiden Belastungsstufen von 100 und 200 Watt fällt der Sättigungswert weiter. Bis zur 10. Versuchsminute zeigen beide Versuchsgruppen gleiches Verhalten der Sättigungsgrößen. In der 3. Minute der 300 - Watt - Belastung fällt der Sättigungswert der UP - Gruppe bis auf 73,3 %, während der der TP - Gruppe nur auf 82,4 % absinkt. In den beiden Erholungsphasen zeigen die untrainierten und die trainierten Probanden wieder in ihren Sättigungsgrößen und deren Änderungen gleiches Verhalten, d. h., es kommt zu einer stetigen Sättigungszunahme beider Kurven (Abb. 5) bis zur 23. Versuchsminute, in der die Ruheausgangswerte fast erreicht werden (22. Minute: 95,0 % UP, 95,9 % TP).

4) Alveolo - arterielle Sauerstoffdruckdifferenzen

(AaD_{O_2} [Torr] ; Tabelle I, II und V; Abb. 6)

Abb. 6 stellt zusammenfassend die mittleren AaD_{O_2} - Werte während des Versuchsablaufes als Kurvenzug dar.

Die Ruhe - AaD_{O_2} - Werte liegen bei 8,0 Torr (UP), bei 6,9 Torr (TP) und bei 7,7 Torr (KP). In der Ruhe - Hypoxie - Phase des Versuches zeigt die AaD_{O_2} - Größe einen Abfall auf Werte von 4,0 Torr bei beiden Totraumgruppen (4. Versuchsminute). In den Belastungsphasen steigt die AaD_{O_2} an und erreicht ihren maximalen Wert am Ende der 300 - Watt - Belastung, wobei die UP - Gruppe 20,7 Torr, die TP - Gruppe 11,4 Torr und die KP - Gruppe 10,9 Torr erreichen. In den Erholungsphasen folgt eine Wiederabnahme der AaD_{O_2} - Werte (18. Versuchsminute : 5,4 Torr UP - Gruppe, 3,8 Torr TP - Gruppe) und von der 18. Versuchsminute an kommt es zu einer neuerlichen Zunahme der AaD_{O_2} . Dieser wechselnde Kurvenverlauf der AaD_{O_2} - Größe folgt dem O_2 - Sprung in der letzten Versuchsphase. In der Erholungsnormoxiephase des Versuches besteht zwischen der KP - Gruppe und den Totraumgruppen eine ca 9 Torr große AaD_{O_2} - Differenz.

Ein Unterschied der AaD_{O_2} - Werte beider Totraumkollektive wird nur in der 13. Versuchsminute deutlich und beträgt 9,3 Torr.

II. Kohlendioxidwerte

1) Arterielle CO_2 - Partialdrucke beider Versuchskollektive und der Kontrollgruppe

$(P_{a\ CO_2} \left[\text{Torr} \right])$; Tabelle I, II und V; Abb. 7)

Der mittlere P_{CO_2} - Wert während körperlicher Ruhe liegt bei 42,8 Torr für die untrainierte Gruppe, bei 43,5 Torr für die trainierte Gruppe und bei 38,7 Torr für die Kontrollgruppe. Der arterielle Ruhe - CO_2 - Druck der KP - Gruppe liegt damit um ca 5 Torr niedriger als die Werte der Totraumversuchsgruppen. Beim Übergang zur Hypoxieatmung kommt es zur geringfügigen Abnahme der arteriellen P_{CO_2} - Werte bis auf 39,1 Torr für die UP - Gruppe, auf 41,1 Torr für die TP - Gruppe und auf 36,3 Torr bei der KP - Gruppe. In der Belastungsphase bleibt der CO_2 - Druck der trainierten Gruppe bis zur 9. Versuchsminute, d.h. bis zur 200 - Watt - Belastung konstant auf dem Ruhe - Hypoxiewert, um erst in der 300 - Watt - Phase auf den maximalen Wert von 45,6 Torr anzusteigen. Der arterielle P_{CO_2} der untrainierten Gruppe beginnt dagegen mit der Aufnahme der körperlichen Arbeit zu steigen und erreicht seinen größten Wert am Ende der 200 - Watt - Belastung mit 44,7 Torr, um dann in der 300 - Watt - Phase wieder gering bis auf 42,8 Torr abzunehmen (13. Versuchsminute). Die CO_2 - Drucke beider Totraumversuchsgruppen liegen damit um 2 Torr über den Ruhe - Normoxie - Werten. Nimmt man die Ruhe - Hypoxie - Werte als Bezug, so sind während der körperlichen Belastung die mittleren arteriellen CO_2 - Drucke um 4,5 Torr bei der TP - Gruppe und um 5,6 Torr bei der UP - Gruppe angestiegen. Demgegenüber zeigt das Kontrollkollektiv während der 100 - Watt - Belastung nur eine geringe Zunahme der arteriellen CO_2 - Drucke bis auf 38,1 Torr in der 9. Versuchsminute. Dieser Wert liegt noch immer um 0,6 Torr unter dem des Ruhe - Normoxie - Wertes und nur um 1,8 Torr über dem Wert der Ruhe - Hypoxie - Phase des Versuches. Während der 300 - Watt - Belastung kehrt

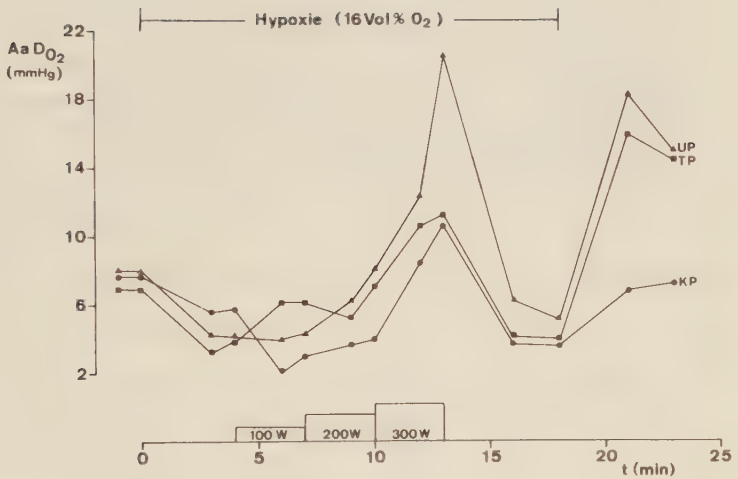


Abb. 6: Verhalten der mittleren alveolo - arteriellen O_2 - Partialdruckdifferenzen trainierter (TP) und untrainierter (UP) Versuchspersonen bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 500 ml sowie der Atmung mit einem apparativen Totraum von 48 ml (KP). Die Daten wurden während körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O_2 gewonnen.

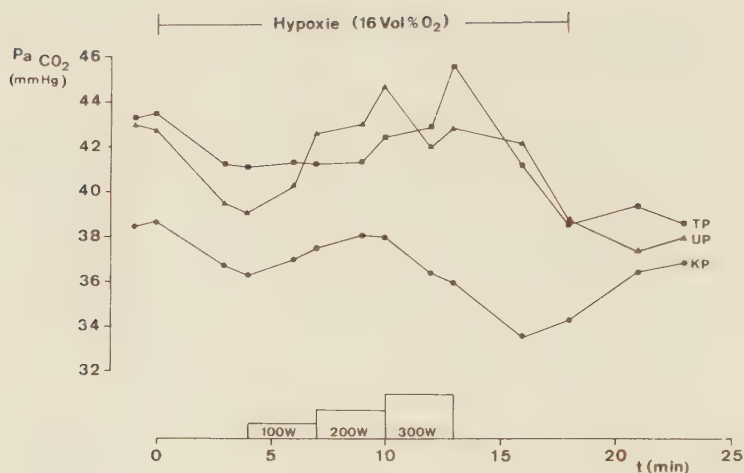


Abb. 7: Verhalten der mittleren arteriellen CO_2 - Partialdrucke bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 500 ml, gemessen an trainierten (TP) und untrainierten (UP) Versuchspersonen sowie bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 48 ml (KP). Die Daten wurden während Ruhe und körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O_2 gewonnen.

der arterielle CO_2 - Druck wieder auf den Ruhe - Hypoxie - Wert zurück und liegt damit im Mittel um 2,7 Torr unter dem Ruhe - Normoxie - Wert.

In der Erholungsphase sinkt der arterielle CO_2 - Druck der trainierten Gruppe auf 38,5 Torr bis zur 18. Versuchsminute, um im weiteren Verlauf bis zur 23. Versuchsminute gleichzubleiben. Die Werte der untrainierten Gruppe zeigen analoges Verhalten, wobei ihr tiefster Wert in der 21. Versuchsminute mit 37,3 Torr erreicht wird. Die KP - Gruppe zeigt in der Erholungsphase eine stete Zunahme des arteriellen CO_2 - Druckes, der in der 23. Versuchsminute 36,8 Torr erreicht.

2) Alveoläre CO_2 - Partialdrucke beider Versuchsgruppen und der Kontrollgruppe

($P_{A\text{CO}_2}$ [Torr] ; Tabelle I, II und V; Abb. 8)

Die mittleren alveolären CO_2 - Drucke, die aus den endexpiratorischen Werten erhalten werden, sind in Abb. 8 als Kurvenzug über der Zeit aufgetragen.

Der alveoläre Ruhe - CO_2 - Partialdruck beträgt für die untrainierte Gruppe 38,2 Torr, für die trainierte Gruppe 39,7 Torr und für die KP - Gruppe 37,7 Torr.

Von diesem Ausgangswert fallen die $P_{A\text{CO}_2}$ - Werte beim Übergang zur Hypoxie - atmung gering ab, so daß in der 4. Versuchsminute folgende Mittelwerte vorliegen: 34,3 Torr (UP - Gruppe), 38,5 Torr (TP - Gruppe) und 34,0 Torr (KP - Gruppe).

Während der Belastung kommt es bei beiden Totraumversuchskollektiven zu einem deutlichen Anstieg der $P_{A\text{CO}_2}$ - Größe über die Ruheausgangswerte. Am Ende der 200 - Watt - Phase hat der alveoläre CO_2 - Druck der UP - Gruppe 43,5 Torr und der der TP - Gruppe 42,6 Torr erreicht. Die trainierte Gruppe zeigt einen weiteren Anstieg ihrer alveolären $P_{A\text{CO}_2}$ - Werte bis zum Ende der maximalen Belastung, während die untrainierte Gruppe eine geringe Abnahme der $P_{A\text{CO}_2}$ - Werte zeigt. In der 13. Versuchsminute beträgt der $P_{A\text{CO}_2}$ - der UP - Gruppe 42,3 Torr, der der TP - Gruppe 46,1 Torr. Der Wert der UP - Gruppe liegt damit um 4,1 Torr, der der TP - Gruppe um 6,4 Torr über dem zugehörigen Ruhe - Normoxiewert. Dem-

gegenüber zeigt die Kontrollgruppe nur eine geringe Zunahme der alveolären CO_2 - Drucke am Anfang der körperlichen Belastung. Während der 200 - und 300 - Watt - Leistung bleibt der alveoläre CO_2 - Druck konstant und liegt in der Größe des Ruheausgangswertes (37,6 Torr). Nach Abbruch der körperlichen Arbeit kommt es zur Abnahme des alveolären CO_2 - Druckes bei den drei Versuchsgruppen. Die trainierte Gruppe erreicht mit 36,4 Torr bereits in der 18. Versuchsminute ihren tiefsten Wert, um dann wieder anzusteigen und in der 23. Versuchsminute mit 38,1 Torr die Ausgangswerte fast zu erreichen. Gleichsinnig verhalten sich die Werte der Kontrollgruppe. Die untrainierte Gruppe dagegen zeigt eine Abnahme der P_{ACO_2} - Größe bis zur 23. Versuchsminute, wobei der alveoläre P_{CO_2} - Druck auf 34,1 Torr weiter abfällt.

3) Arterio - alveoläre CO_2 - Druckdifferenzen

(aAD_{CO_2} [Torr]; Tabelle I und II)

Es wird eine mittlere Ruhe - aAD_{CO_2} von 4,6 Torr bei der UP - Gruppe und eine solche von 3,8 Torr bei der TP - Gruppe bestimmt. Die aAD_{CO_2} beider Versuchsgruppen nimmt während der Belastung an Größe ab und wird sogar im Bereich von 300 Watt 0 Torr. In der Erholungsphase steigt die aAD_{CO_2} wieder auf die Größe von 2 bis 3 Torr an. Wegen der geringen Größe der aAD_{CO_2} fallen die gemessenen Werte in die Fehlerbreite unserer Versuchsanordnung, so daß eine genaue Aussage über die aAD_{CO_2} mit der vorliegenden Methode nicht möglich ist.

III. Säure - Basen - Status

1) Arterielle pH - Werte beider Versuchsgruppen

(pH_a [pH - Einheiten]; Tabelle III und IV; Abb. 9)

In körperlicher Ruhe ist ein mittlerer arterieller pH - Wert von 7,400 für beide Kollektive ermittelt worden. Um diesen Wert schwankt der pH des arteriellen Blutes

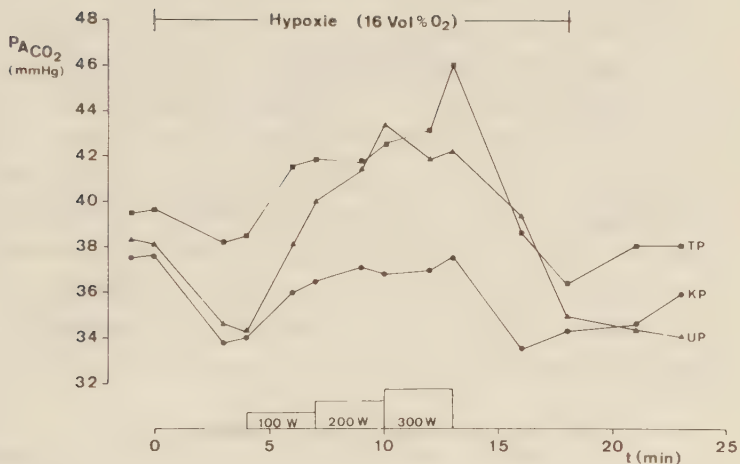


Abb. 8: Verhalten der mittleren alveolären CO_2 - Partialdrucke bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 500 ml, gemessen an trainierten (TP) und untrainierten (UP) Versuchspersonen sowie bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 48 ml (KP). Die Daten wurden während Ruhe und körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O_2 gewonnen.

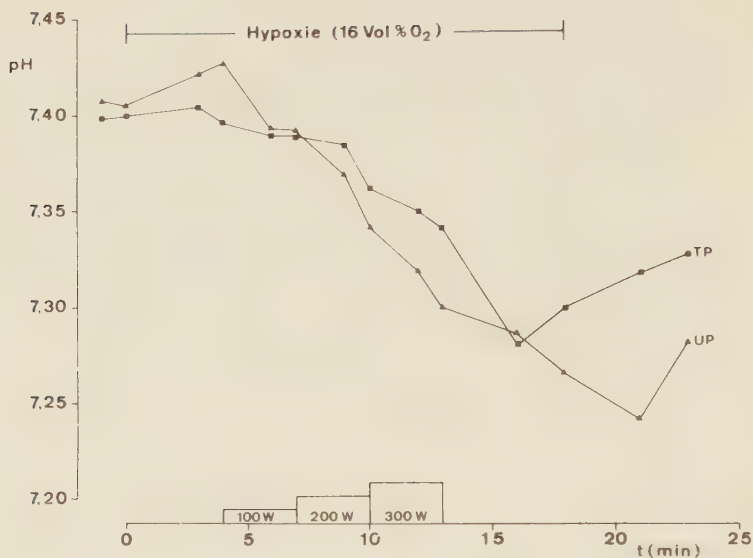


Abb. 9: Verhalten der mittleren arteriellen pH - Werte trainierter (TP) und untrainierter (UP) Versuchspersonen unter der Bedingung eines apparativen Totraumes von 500 ml. Die Daten wurden während Ruhe und körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O₂ gewonnen.

beider Versuchsgruppen bis zur 7. Versuchsminute, wobei am Ende der 100 - Watt - Belastung beide Kurven (Abb.9) den pH - Wert von 7,393 haben. Bei der 200 - und 300 - Watt - Belastung zeigt sich eine deutliche Abnahme der arteriellen pH - Werte, die am Ende der maximalen Belastung den pH - Wert von 7,300 bei der UP - Gruppe und den von 7,342 bei der TP - Gruppe erreichen. In der Erholungsphase fallen die pH - Werte weiter. Dabei zeigen beide Kollektive einen deutlichen Unterschied in den pH - Größen. Die TP - Gruppe erreicht ihren tiefsten mittleren pH - Wert mit 7,280 in der 16. Versuchsminute. Danach steigen die pH - Werte wieder. In der 23. Versuchsminute liegt der pH - Wert bereits bei 7,327. Die UP - Gruppe erreicht ihren tiefsten pH - Wert erst in der 21. Versuchsminute mit dem Wert von 7,242, der 0,038 pH - Einheiten unter dem entsprechenden Wert der trainierten Gruppe liegt. Diese Verhältnisse verdeutlicht Abb. 9, die die mittleren pH - Werte während des Versuchsablaufes darstellt.

2) Standardbicarbonatgehalt des Blutes beider Versuchsgruppen

$$\left(\text{Stand.} - \left[\text{HCO}_3^- \right] \left[\text{mÄq/L}_{\text{Plasma}} \right] \right); \text{ Tabelle III und IV; Abb. 10}$$

Die Mittelwerte der Standard - HCO_3^- - Konzentrationen sind in der Abb. 10 zusammengestellt.

Der mittlere Ruheausgangswert des Standardbicarbonates beträgt in der UP - Gruppe 24,3 mÄq/L Plasma und in der TP - Gruppe 25,3 mÄq/L Plasma . In der Ruhe - Hypoxie - Phase und bei der 100 - Watt - Belastungsstufe ist kein bedeutender Abfall zu beobachten. In der 7. Versuchsminute liegen die Werte noch immer bei 24,1 mÄq/L Plasma für die UP - Gruppe und bei 23,8 mÄq/L Plasma für die TP - Gruppe. Während der 200 - und 300 - Watt - Belastungsstufen zeigt sich bei beiden Versuchsgruppen eine deutliche Abnahme der Stand. - HCO_3^- - Werte, die bis in die Erholungsphase hineinreicht. Dabei zeigen die Stand. - HCO_3^- - Werte der

trainierten Probanden eine Abnahme bis auf $18,1 \text{ mÄq/L}_{\text{Plasma}}$ in der 16. Versuchsminute (3. Minute der Erholungsphase) und einen sich anschließenden, allmählichen Wiederanstieg bis auf $20,2 \text{ mÄq/L}_{\text{Plasma}}$ in der 23. Versuchsminute. Demgegenüber sinkt die Stand. - HCO_3^- - Kurve der untrainierten Personen bis zur 21. Versuchsminute (8. Minute der Erholungsphase) und erreicht den deutlich tieferen Wert mit $15,5 \text{ mÄq/L}_{\text{Plasma}}$. Bis zur 23. Versuchsminute zeigt sich dann wieder ein Anstieg bis auf $17,6 \text{ mÄq/L}_{\text{Plasma}}$.

3) Basenüberschuß bzw. -defizit im Blut beider Versuchsgruppen

(BE, BD $\left[\text{mÄq/L}_{\text{Blut}} \right]$; Tabelle III und IV; Abb. 11)

Abb. 11 stellt die Mittelwerte des Säure - bzw. Basenüberschusses im arteriellen Blut während des Versuches als Kurvenzug dar. Die Kurvenverläufe beider Gruppen zeigen ähnliche Verhältnisse wie die Standardbicarbonat - Kurvenzüge.

Bei beiden Versuchsgruppen ist der mittlere arterielle BE - Ruhewert mit $+1,6$ bzw. $+1,7 \text{ mÄq/L}_{\text{Blut}}$ etwa gleich groß. Erst während der körperlichen Arbeit beginnen die Werte abzunehmen. Ein größerer Säureüberschuß (Basendefizit) stellt sich erst mit der 200 - und 300 - Watt - Belastung ein. In der 13. Versuchsminute liegt bereits ein Basendefizit von $-4,5 \text{ mÄq/L}_{\text{Blut}}$ für die UP - Gruppe bzw. $-1,9 \text{ mÄq/L}_{\text{Blut}}$ für die TP - Gruppe vor. In den Erholungsphasen steigt das BD weiter an. Es erreicht für die TP - Gruppe eine maximale Größe mit $-7,1 \text{ mÄq/L}_{\text{Blut}}$ in der 3. Erholungsminute (16. Versuchsminute) und nimmt dann wieder ab. In der 23. Versuchsminute ist das Basendefizit bei den Trainierten auf $-4,9 \text{ mÄq/L}_{\text{Blut}}$ zurückgegangen. Bei der untrainierten Gruppe liegt ein viel ausgeprägteres mittleres Basendefizit im arteriellen Blut vor. Der höchste Wert wird mit $-10,6 \text{ mÄq/L}_{\text{Blut}}$ erst in der 21. Versuchsminute erreicht. In der 23. Versuchsminute nimmt das Basendefizit bis auf $-8,2 \text{ mÄq/L}_{\text{Blut}}$ wieder ab. Der BE beider Versuchskollektive zeigt ähnlich den pH - Werten und den Standardbicarbonatwerten in der Erholungsphase ein unterschiedliches Verhalten. Die untrainierte Gruppe zeigt ein länger andauerndes und größeres Basendefizit als die trainierte Gruppe.

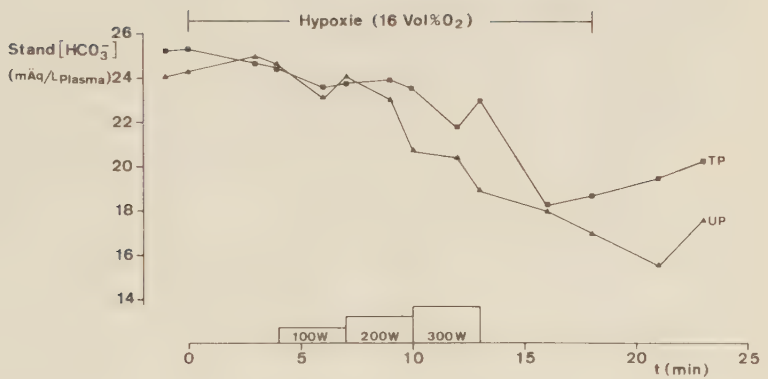


Abb. 10: Verhalten des mittleren Standardbicarbonatgehaltes im arteriellen Plasma trainierter (TP) und untrainierter (UP) Versuchspersonen unter der Bedingung eines apparativen Totraumes von 500 ml. Die Daten wurden während Ruhe und körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O_2 gewonnen.

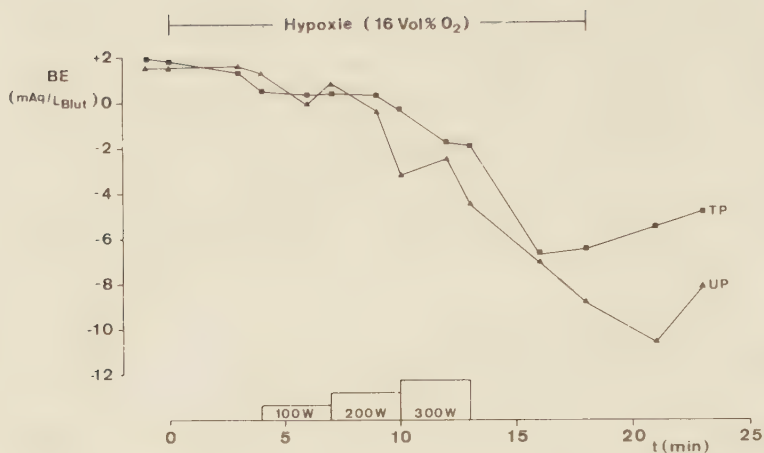


Abb. 11: Verhalten des mittleren Base Excess im arteriellen Blut trainierter (TP) und untrainierter (UP) Versuchspersonen unter der Bedingung eines apparativen Totraumes von 500 ml. Die Daten wurden während Ruhe und körperlicher Belastung mit 100, 200 und 300 Watt und der Inspiration eines Hypoxiegemisches von 16 Vol % O₂ gewonnen.

D. Diskussion

Frühere Untersuchungen von LILJESTRAND (1918), BLICKENSTORFER (1947), STANNARD und RUSS (1948) und BARNETT und PETERS (1960) haben gezeigt, daß unter Ruhebedingungen ein zusätzlicher apparativer Totraum (Tubenatmung > 100 ml) zu einem Anstieg des Atemminutenvolumens führt und zwar zunächst über eine Änderung des Atemzugvolumens. Der AMV - Anstieg wird hervorgerufen durch eine Zunahme und vermehrte Oszillation der arteriellen CO_2 - Drucke, bedingt durch die Rückatmung der CO_2 - reichen Tubenluft (LILJESTRAND 1918). Hieraus resultiert ein vermehrtes Ansprechen auf das proportional - differential - (PD-) Verhalten der Chemorezeptoren (FENNER und Mitarb. 1968, GOODE und Mitarb. 1969). Da die alveoläre Ventilation, die neben der Perfusion und Diffusion für den Gasaustausch in der Alveole verantwortlich ist, von der Größe des Atemzugvolumens und von der Größe des funktionellen Totraumes abhängt, kann eine tubenbedingte Ventilationssteigerung nur dann zu einer ausreichenden alveolären Belüftung führen, wenn die Zunahme des Atemminutenvolumens die zusätzliche Totraumventilation voll kompensiert. Dabei ist zu bedenken, daß ein Anstieg des AMV mit einer Zunahme der Atemfrequenz einhergeht, eine Steigerung der Atemfrequenz aber eine relative Zunahme der Totraumventilation an der Gesamtventilation zur Folge hat (REICHEL 1965, STEGEMANN und HEINRICH 1966).

Eine voll kompensierte Tubenventilation dürfte zu keiner respiratorisch bedingten Änderung der alveolären Gaspartialdrucke führen. Übersteigt das Volumen des apparativen Totraumes die Kompensationsmöglichkeit durch Ventilationssteigerung (kritisches Totraumvolumen, STANNARD und RUSS 1948), resultiert eine generelle alveoläre Hypoventilation, die mit einer Änderung der alveolären und arteriellen Gaspartialdrucke einhergeht.

Für die Effektivität der Ventilation, d.h. für den Gasaustausch in der Lunge unter Tubenatmung, ist nicht allein das Volumen des apparativen Totraumes bestimmend, sondern die Größe des funktionellen Totraumes (ULMER und LECHNER 1959). Der funktionelle Totraum stellt das Volumen des gesamten am CO_2 - Austausch nicht beteiligten Raumes dar und ist eine Funktion der Ventilation, Perfusion, Diffusion und Distribution der Lunge (ROSSIER und Mitarb. 1958).

Folglich müssen alle die Größe des funktionellen Totraumes und damit die Totraumventilation verändernden Faktoren für den Gasaustausch mitbestimmend sein. Folgende Größen können daher das Maß der Totraumventilation beeinflussen:

- a) die Größe des anatomischen und apparativen Totraumes (ROSSIER und BÜHLMANN 1955),
- b) die Größe des Ventilations - Perfusions - Verhältnisses über das Maß der Perfusion belüftete Alveolen ($\frac{V_A}{Q} > 1,2$) erhöhen die Totraumventilation (RILEY und Cournand 1949),
- c) die Größe des Diffusionskapazitäts - Perfusions - Verhältnisses; perfundierte, jedoch mit einem Diffusionshindernis (alveolo - capillärer Block) versehene Alveolen steigern die Totraumventilation (PIIPER 1961),
- d) Darüberhinaus spielt noch der Atemtyp eine gewisse Rolle. Große Atemfrequenz und kleine Atemzugvolumina erhöhen die Totraumventilation (REICHEL 1965).

Die Einflußgröße eines apparativen Totraumes auf die alveolären und arteriellen Gaspartialdrucke kann daher ohne die quantitative Kenntnis aller am Gasaustausch beteiligter Faktoren nur mit Einschränkung angegeben werden.

I. Einfluß des apparativen Totraumes von 500 ml auf den Gasaustausch in der Lunge

1) Ruhe- und Normoxiebedingungen

Der alveoläre O_2 - Partialdruck, während fortwährender alveolärer Ventilation, ist in beiden Totraumkollektiven (UP - und TP - Gruppe) in der Größe von 98 Torr.

Unser Kontrollkollektiv (KP - Gruppe, app. Totraum 48 ml) hat einen mittleren alveolären P_{O_2} von 102 Torr und liegt damit im Bereich der Einzelwertstreuung der beiden Totraumgruppen. Vergleiche mit den in der Literatur (ULMER und REICHEL 1963, COMROE und Mitarb. 1964, VOGEL und Mitarb. 1968, SCHMIDT 1971) angegebenen mittleren alveolären O_2 - Drucken zeigen gute Übereinstimmung. So etwa haben SCHMIDT und MUYSERS (1969) den Gipfel der Häufigkeitsverteilung für den endexpiratorischen P_{O_2} in der Altersklasse der 20 - 39 jährigen bei 104 Torr gefunden, gut mit unserem Mittelwert der KP - Gruppe, nach der gleichen Methode gemessen, übereinstimmend. Die Bestimmung des mittleren alveolären O_2 - Partialdruckes aus der endexpiratorischen Atemluft ist nur beim Fehlen größerer Verteilungsstörungen zulässig (SCHERRER 1961). Enthält doch die am Ende einer Expiration analysierte Luftportion nicht nur Alveolarluft aus den am Gasaustausch beteiligten Alveolen, sondern auch Luftanteile aus nicht gut perfundierten Alveolen, und im Extremfall alveoläre Totraumventilationsanteile. Entsprechend den alveolären liegen auch die arteriellen O_2 - Partialdrucke bei den drei Versuchskollektiven im Bereich der Norm. Die Totraumgruppen und die Kontrollgruppe haben einen mittleren arteriellen O_2 - Partialdruck von ca 91 Torr. Dieser Wert zeigt Übereinstimmung mit den von LOEW und THEWS (1962), ULMER und REICHEL (1963), ULMER und Mitarb. (1963) und WOITOWITZ und Mitarb. (1969) gefundenen mittleren O_2 - Partialdrucken.

Wir finden auch keine Abnahme der O_2 - Sättigung des Blutes unter der Tubenventilation. Die ermittelten Sättigungsprozente (96,4 Vol %) entsprechen den Literaturwerten (WEST und Mitarb. 1962).

Die alveolo - arterielle Sauerstoffdruckdifferenz (AaD_{O_2}), das einfachste Maß für die Effektivität des Gasaustausches in der Lunge (PIIPER 1963), setzt sich aus zwei Sauerstoffgradienten zusammen: dem alveolo - endkapillären und dem end-

kapillär - arteriellen Gradienten (THEWS 1963). Unter Normoxie und körperlicher Ruhe wird die AaD_{O_2} hauptsächlich von dem endkapillär - arteriellen Gradienten gebildet (venöse Beimischung). Berechnungen von THEWS (1963) haben gezeigt, daß der alveolo - endkapilläre O_2 - Gradient die AaD_{O_2} - Größe unter Normalbedingungen so gut wie überhaupt nicht beeinflußt.

Mit dem von THEWS und VOGEL (1968) entwickelten Verfahren der Verteilungsanalyse ist es möglich geworden, die Faktoren, die die beiden O_2 - Gradienten bedingen, in ihrer Größe zu messen. Die die AaD_{O_2} bildenden drei Funktionsgrößen sind (THEWS und VOGEL 1968):

1. die Inhomogenität des Ventilations - Perfusions - Verhältnisses

$$(AaD_{O_2 \text{ Distr. 1}}),$$

2. die Inhomogenität des Diffusionskapazitäts - Perfusions - Verhältnisses

$$(AaD_{O_2 \text{ Distr. 2}}) \text{ und}$$

3. der Shuntblutanteil ($AaD_{O_2 sh}$).

Untersuchungen von VOGEL und Mitarb. (1968) und SCHMIDT (1971) haben gezeigt, daß in der gesunden jugendlichen Lunge der $AaD_{O_2 sh}$ - Anteil ca. 60 % der Gesamt - AaD_{O_2} ausmacht. Auf der Grundlage von Berechnungen haben BARTELS und RODEWALD (1953) und PIIPER (1963) einen ähnlich großen Shuntanteil ermittelt. Den verbleibenden Anteil an der Gesamt - AaD_{O_2} bedingt zum überwiegenden Teil die Inhomogenität von $\frac{V_A}{Q}$, während bei gesunden Jugendlichen unter Normalbedingungen die Inhomogenität von $\frac{D_L}{Q}$ nur eine untergeordnete Rolle spielt (VOGEL und Mitarb. 1968, SCHMIDT 1971).

Die AaD_{O_2} wird hervorgerufen durch die venöse Beimischung zum arterialisierten Blut aus den V_v , Thebesii, aus den Vasa privata der Lunge und dem funktionellen Shunt. Die Größe des Shuntblutanteils beläuft sich auf 2 % der Lungendurchblutung (BARTELS und Mitarb. 1955). Die Inhomogenität der Ventilation zur Perfusion

(AaD_{O_2} Distr. 1) in der gesunden jugendlichen Lunge wird hauptsächlich bedingt durch die ungleichmäßige Verteilung der Ventilation auf die einzelnen Alveolen, hervorgerufen durch unterschiedliche Strömungswiderstände (Lumina) der einzelnen Bronchiolen (BÜHLMANN und ROSSIER 1970). Zum anderen wird die Inhomogenität durch die gravitationsabhängige (Körperposition) Änderung der Perfusion in den abhängigen Lungenpartien (WEST 1966) bewirkt. Nach BÜHLMANN (1970) soll im Sitzen eine Hyperventilation der Lungenspitzen und eine Hypoventilation der Lungenbasis vorliegen.

Neben der Körperposition ist die AaD_{O_2} noch vom Alter und der benutzten Alveolargasbestimmungsmethode abhängig (ULMER und Mitarb. 1962). Ein Vergleich der AaD_{O_2} - Größe kann daher nur zwischen Ergebnissen, die unter gleichen Bedingungen ermittelt wurden, erfolgen. Die von uns gemessene mittlere AaD_{O_2} in körperlicher Ruhe beträgt für alle drei Versuchsgruppen ca. 8 Torr und zeigt damit gute Übereinstimmung mit den Werten von COLE und BISHOP (1963), VOGEL und Mitarb. (1968), HERTLE und Mitarb. (1969) und WHIPP und WASSERMAN (1969). Die kleine AaD_{O_2} auch bei den Totraumgruppen gibt einen Hinweis auf die ausreichende "Effektivität" des Lungengasaustausches unter Tubenatmung.

Die alveolären CO_2 - Partialdrucke aller drei Versuchsgruppen liegen im Bereich von 38 - 40 Torr. Sie entsprechen den mittleren endexpiratorischen CO_2 - Partialdrücken von SCHMIDT und MUYSERS (1969), ermittelt ohne apparativen Totraum. Demgegenüber zeigen die arteriellen CO_2 - Partialdrucke einen ca. 4 Torr betragenden Unterschied zwischen den Totraumversuchsgruppen und der Kontrollgruppe. Der mittlere P_{aCO_2} entspricht bei der KP - Gruppe mit 38 Torr den Mittelwerten von ULMER und Mitarb. (1963), DOLL und Mitarb. (1966) und WOITOWITZ und Mitarb. (1969). Die beiden Totraumgruppen liegen mit 42 Torr noch im Bereich der Einzelwertstreuung der KP - Gruppe, jedoch liegt der Wert, verglichen mit den Literaturangaben, an der oberen Grenze des Normbereiches (WOITOWITZ und Mitarb. 1969, BÜHLMANN und ROSSIER 1970). Die im Bereich der Einzelwertstreuung liegenden, gering erhöhten, arteriellen P_{CO_2} - Werte können durch die

Rückatmung der CO_2 - angereicherten Luft aus dem apparativen Totraum bedingt sein. Nimmt man an, daß nach der FOLWER'schen "first in last out" - Theorie der Ventilation (FOLWER 1952) die gut belüfteten und durchbluteten Alveolen zunächst ventiliert werden, d. h. mit CO_2 - angereicherter Totraumluft, während die hypoventilierten Alveolen ($\frac{V_A}{Q} < 0,6$) Frischluft erhalten, so könnte auch erklärt werden, warum in dem hyperventilierten Lungenkompartiment die geringe Hyperkapnie nicht durch vermehrtes CO_2 - Abrauchen verhindert werden kann. Die Rückatmung der CO_2 - reichen Tubenluft in die gut ventilierten und perfundierten Alveolen erhöht den alveolären P_{CO_2} in diesem Kompartiment und könnte damit die geringe Erhöhung der arteriellen P_{CO_2} - Werte bedingen.

Würde diese Erklärung zutreffen, so müßten auch die alveolären CO_2 - Drucke gering höher liegen. Die unter diesem Gesichtspunkt zu klein bestimmten $P_{A_{\text{CO}_2}}$ - Werte scheinen methodisch bedingt zu sein und zwar durch die Schwierigkeit idealer Alveolarluftgewinnung. So könnte ein zu kleiner, alveolärer CO_2 - Druck dadurch vorgetäuscht werden, daß die Alveolarluft gar nicht zur Analyse gelangt, weil der Totraum in der Größenordnung der alveolären Ventilation liegt. In diesem Fall wird nur Mischluftanteil im endexpiratorischen Wert bestimmt und nicht der mittlere Alveolardruck. Demgegenüber wird aber der, durch Mischung im linken Ventrikel und in der Aorta über allen Lungenkapillaren integrierte, mittlere Blutpartialdruck gemessen (ULMER und REICHEL 1963, STEGEMANN 1966). Dieser Einwand dürfte unter unseren Versuchsbedingungen nicht allein die $P_{A_{\text{CO}_2}}$ - Werte verfälschen, da wir inspiratorisch zwar einen Totraum von 500 ml vorgeschaltet hatten, jedoch die Expirationsluft direkt aus dem Mundstück zur Analyse gelangt.

Unter körperlicher Ruhe haben STANNARD und RUSS (1948) bei einem apparativen Totraumvolumen bis zu 600 ml keine Änderung der alveolären O_2 - und CO_2 - Partialdrucke gefunden. Zu vergleichbaren Ergebnissen gelangten auch BARNETT und PETERS (1960) beim Hund. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit unseren

Befunden. Bei einem apparativen Totraum von 500 ml konnten wir keinen Hinweis auf eine alveoläre Hypoventilation finden.

2. Hypoxiebedingungen

Bei der Inspiration eines O_2 - Mangelgemisches von 16 Vol % O_2 kommt es zwangsläufig zu einer Abnahme des alveolären und damit des arteriellen O_2 - Partialdruckes (primäre arterielle Hypoxie). Die Hypoxie und die resultierende Hypoxämie haben eine Reihe von Reaktionen im Gefolge, die ihrerseits wieder die Gasaustauschbedingungen in der Lunge modifizieren.

a) Die Hypoxie von 60 - 70 Torr führt über eine Reizung der peripheren Chemo-rezeptoren zu einer geringen Zunahme des Atemminutenvolumens (COMROE 1968).

Die Probanden ohne den zusätzlichen Totraum reagieren auf die Hypoxie von 16 Vol % O_2 in der Inspirationsluft mit einer geringen Steigerung der alveolären Ventilation. Das spiegelt sich in der Abnahme der CO_2 - Partialdrucke wieder. Bei den beiden Totraumgruppen kann die Ventilationssteigerung nur zum Teil zu einer Steigerung der alveolären Ventilation führen, da ein Teil der Atemluft als Totraumventilation die Gasaustauschräume nicht erreicht. Andererseits dürfte die Ventilationszunahme bei den Totraumgruppen auf den hypoxischen Reiz hin größer sein als bei der Kontrollgruppe, da die arteriellen CO_2 - Drucke bei Tubenventilation gering höher sind und einen zusätzlichen Atemreiz darstellen (LOESCHCKE und GERTZ 1958). Wir fanden bei den Totraumgruppen eine gegenüber der KP - Gruppe geringere Abnahme der CO_2 - Partialdrucke unter Hypoxie. Dabei scheint die trainierte Gruppe auf Hypoxie weniger anzusprechen als die untrainierte Gruppe. Ein Vergleich der alveolären und arteriellen O_2 - Partialdrucke, sowohl der Totraum- wie der Kontrollgruppe, mit Angaben aus der Literatur unter vergleichbaren Bedingungen einer Hypoxie von 16 Vol % O_2 zeigt eine gute Übereinstimmung der Mittelwerte (RAHN und OTIS 1949, PUGH und Mitarb. 1964, DOLL und Mitarb. 1967, HOLLMANN und Mitarb. 1967, PUGH 1967, DOLL und Mitarb. 1968,

KEUL und Mitarb. 1968).

b) Weiter führt eine Hypoxie zu einer Bronchuskonstriktion (WIDDICOMBE und NADEL 1963), zum anderen zu einer Vasokonstriktion in der Lungenstrombahn - "alveolo - vasaler Mechanismus" (EULER und LILJESTRAND 1946, FISHMAN 1961). Diese Ventilations - Perfusionsänderung dürfte eine Zunahme der Hypoxämie bedingen.

c) Eine Hypoxie führt ferner zu einer Verminderung der alveolo - kapillären O_2 - Partialdruckdifferenz am Anfang der Lungenkapillare (bei konstanter avD_{O_2}), wodurch der Sauerstoffübertritt in die Kapillare nur langsam erfolgt. Gleichsam als wäre die Kontaktzeit für das Blut zu kurz, kommt es zu einer unvollständigen Äquilibration des Lungenkapillarblutes. Das hat eine Zunahme des alveolo - endkapillären O_2 - Gradienten zur Folge (BARCROFT 1927, THEWS 1963). Es liegt damit eine funktionelle Diffusionsstörung der Lunge vor.

Eine solche Diffusionsstörung hätte eine Zunahme der AaD_{O_2} zur Folge. Wir fanden dagegen unter Hypoxie eine Abnahme der AaD_{O_2} um ca 40 % bei allen drei Versuchsgruppen. Aus den Untersuchungen von SCHMIDT und Mitarb. (1971) und SCHMIDT (1971) wissen wir, daß gegenüber den Normoxiebedingungen die die AaD_{O_2} bedingenden Größen $AaD_{Distr. 1}$, $AaD_{Distr. 2}$ und AaD_{sh} in ihrem Einfluß auf die Gesamt - AaD_{O_2} verändert sind. Und zwar nimmt unter der Hypoxie (16 Vol %) die $AaD_{Distr. 1}$ und die AaD_{sh} ab, während die $AaD_{Distr. 2}$ zunimmt. Es resultiert eine Abnahme der Gesamt AaD_{O_2} (SCHMIDT 1971).

Vergleiche mit der Literatur zeigen, daß in früheren Untersuchungen unter Hypoxie keine Abnahme der AaD_{O_2} gefunden wurde (LILIENTHAL und Mitarb. 1946), während in jüngerer Zeit eine solche von den Untersuchern hervorgehoben wird (BARTELS und RHODEWALD 1953, ASMUSSEN und NIELSEN 1960, KREUZER und Mitarb. 1964, SCHMIDT 1971).

Die Erniedrigung des arteriellen O_2 - Partialdruckes hat eine Abnahme der Sauerstoffsättigung um ca. 4 Vol % zur Folge. Unter den Bedingungen einer Hypoxie von 16 Vol %, jedoch bei freier Ventilation, haben eine Reihe von Autoren eine in der gleichen Größe liegende Sättigungsabnahme beschrieben (WEST und Mitarb. 1962, DOLL und Mitarb. 1967, DOLL und Mitarb. 1968, KEUL und Mitarb. 1968).

Gegenüber der Normoxie verschlechtert die Hypoxie die Gasaustauschbedingungen in der Lunge unter Tubenatmung (500 ml) nicht. Die geringen Differenzen in den art. und alv. Gaspartialdrücken der Totraumgruppen gegenüber denen der Kontrollgruppe liegen im Bereich der Einzelwertstreuung.

3. Körperliche Belastung

Für die Arterialisierung des Blutes während körperlicher Belastung ist die Größe der alveolären Ventilation von mitentscheidender Bedeutung, obgleich bei freier Belüftung der gesunden Lunge die Ventilation niemals den leistungsbegrenzenden Faktor darstellt (HOLLMANN und Mitarb. 1967). Da aber unter der Tubenatmung der prozentuale Anteil der Totraumventilation mit der Atemfrequenz zunimmt, ist zu fragen, ob der vermehrte Gasaustausch in der Lunge bei körperlicher Arbeit auch unter einer Tubenatmung ausreichend bewerkstelligt werden kann.

Die alveolären P_{O_2} - Werte bleiben während der Belastung praktisch unverändert. Man beobachtet sogar bei den untrainierten Probanden (UP- und KP - Gruppe) ab der 100 - Watt - Belastung eine geringe Zunahme der $P_{A O_2}$ - Werte, während die trainierten Probanden auch unter körperlicher Belastung keine Änderung ihrer alveolären O_2 - Drucke zeigen. Dieses Verhalten der $P_{A O_2}$ - Werte könnte mit den Befunden von KESSLER (1966) gedeutet werden, der eine umso geringere Ventilationssteigerung pro Belastungszunahme fand, je trainierter der Proband war. Trotz der praktisch gleichbleibenden alveolären O_2 - Partialdrucke unter körperlicher Belastung sinken die arteriellen O_2 - Partialdrucke aller drei Versuchsgruppen deutlich ab. So sinkt der mittlere $P_{a O_2}$ - Wert der Kontrollgruppe um ca. 12 Torr und stimmt

mit Befunden von DOLL und Mitarb. (1968) gut überein. DOLL und Mitarb. führten ihre Versuche bei einer Hypoxie von 16 Vol % und maximaler körperlicher Belastung durch.

Der trotz gleichbleibender alveolärer Sauerstoffdrucke zur Senkung der arteriellen O_2 - Partialdrucke unter körperlicher Belastung führende Mechanismus könnte die in Folge einer HMV - Steigerung auftretende Kontaktzeitverkürzung in den Lungenkapillaren sein (ROUGHTON 1945, THEWS 1968, HOLLMANN und Mitarb. 1968). Die von FRECH und Mitarb. (1968) im Modellversuch ermittelte Kontaktzeit zwischen Erythrozyt und Gasphase in der Lungenkapillare beträgt im Mittel 0,26 sec. Eine Steigerung der Lungenperfusion um das 4 - 6 fache bei maximaler körperlicher Arbeit muß trotz Erweiterung und Neueröffnung von Lungenkapillaren zu einer Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit und damit zu einem Rückgang der Kontaktzeit, zumindest auf die Hälfte (THEWS 1968), führen. Die Zeit dürfte jetzt zur vollständigen Äquilibration des Lungenkapillarblutes nicht mehr ausreichen. Dies bewirkt neben der hypoxiebedingten auch eine kontaktzeitbedingte Zunahme des alveolo - endkapillären O_2 - Gradienten, d. h., es liegt unter Hypoxie und körperlicher Belastung eine funktionelle Diffusionsstörung der Lunge vor, die jetzt neben dem Herzzeitvolumen zum leistungsbegrenzenden Faktor werden kann (HOLLMANN und Mitarb. 1967).

Zwanglos läßt sich jetzt auch die von uns und anderen Untersuchern (LILIENTHAL und Mitarb. 1946, BARTELS und Mitarb. 1955, ASMUSSEN und NIELSEN 1960) beobachtete Zunahme der AaD_{O_2} unter Hypoxie und körperlicher Arbeit als kontaktzeitbedingte Diffusionsstörung verstehen. Dabei ist diese funktionelle Diffusionsstörung bei den untrainierten Probanden ausgeprägter als bei den trainierten Probanden. Dies tut sich in einer doppelt so großen AaD_{O_2} bei der UP - Gruppe unter 300 - Watt Belastung kund.

Die Abnahme der Pa_{O_2} - Werte unter körperlicher Arbeit führt zu einer Senkung der Sauerstoffsättigung und damit zur Abnahme des O_2 - Gehaltes im Blut (WEST und Mitarb. 1962, DOLL und Mitarb. 1968). Der Hauptanteil der S_{O_2} - Abnahme dürfte jedoch auf die Rechtsverlagerung der O_2 - Bindungskurve, die im Gefolge der Arbeitsacidose entsteht, zurückzuführen sein. Die Rechtsverlagerung wird weiter begünstigt durch den geringen Anstieg des CO_2 - Partialdruckes und durch die Erhöhung der Körpertemperatur um $1 - 2^\circ C$ unter körperlicher Arbeit (WENZEL 1968, CLASING und LAUMANN 1968).

Während der 300 - Watt - Belastung tritt eine O_2 - Sättigungsdifferenz zwischen dem Blut der untrainierten und trainierten Probanden auf. Dies ist einmal Folge des Bohreffektes und zum anderen der größeren Sauerstoffaffinität des Hb - Moleküls bei trainierten Versuchspersonen (THEWS 1965). Die O_2 - Dissoziationskurve der trainierten Versuchspersonen verläuft auch unter der Arbeitsazidose noch steiler als die der untrainierten Versuchspersonen, wodurch die beobachtete Sättigungsdifferenz erklärt werden kann.

Entscheidend für das Verhalten der alveolären CO_2 - Partialdrucke ist wegen der guten CO_2 - Diffusionsfähigkeit nur das Ventilations - Perfusionsverhältnis. Da wir aber annehmen können, daß bei körperlicher Arbeit eher eine homogene Perfusion in der gesunden jugendlichen Lunge vorliegt (COMROE 1968), kann man vermuten, daß allein eine tottraumbedingte "Ventilationsstörung" die unter Tubenatmung beobachtete Zunahme der alveolären CO_2 - Partialdrucke erklären kann. Die auch bei unserer Kontrollgruppe beobachtete geringe Zunahme der alveolären P_{CO_2} - Werte um maximal 3 Torr in der Arbeitsphase des Versuches liegt im Bereich der Einzelwertstreuung. Eine geringe, ebenso im Bereich der Einzelwertstreuung gelegene Zunahme der alveolären CO_2 - Partialdrucke bei Arbeitsbeginn fanden KESSLER (1966), STEGEMANN (1966) und SMIDT und MUYERS (1969). Diese Ergebnisse sind jedoch unter Normoxie gewonnen, so daß sie nur bedingt mit den Werten unserer Kontrollgruppe vergleichbar sind.

Der beobachtete Anstieg der alveolären CO_2 - Partialdrucke um ca. 8 Torr dürfte allein auf den apparativen Totraum zurückzuführen sein. Dabei sind zwei Mechanismen für diesen Effekt verantwortlich:

- 1) die Rückatmung der CO_2 - angereicherten Luft aus dem apparativen Totraum (LILJESTRAND 1918, BARNETT und PETERS 1960, GIEBEL 1969, GOODE und Mitarb. 1969),
- 2) eine relative Abnahme der alveolären Ventilation unter körperlicher Arbeit, d. h. eine geringe alveoläre Hypoventilation. Mit Zunahme der Atemfrequenz steigt auch der Anteil der Totraumventilation an der Gesamtblutlüftung auf Kosten der alveolären Ventilation an (STEGEMANN und HEINRICH 1966).

Diese beiden Mechanismen verhindern bei körperlicher Arbeit eine ausreichende Abgabe der vermehrt anfallenden Kohlensäure. Das zeigt sich auch im Anstieg der arteriellen CO_2 - Drucke um ca. 5 Torr bei Tubenatmung. Die totraumbedingte CO_2 - Retention ist unter großer körperlicher Belastung am ausgeprägtesten, wie Vergleiche der Pa_{CO_2} - Werte mit denen der Kontrollgruppe und mit denen von DOLL und Mitarb. (1968) zeigen.

Ein zusätzlicher Totraum von 500 ml kann bei körperlicher Arbeit nicht mehr durch eine weitere Ventilationssteigerung kompensiert werden. Er führt mit steigender Arbeitsbelastung, d. h. mit vermehrtem CO_2 - Anfall, zu einer Zunahme der alveolären und arteriellen CO_2 - Partialdrucke. Wie Befunde von GIEBEL (1969) zeigen, wird dieser Effekt um so ausgeprägter, je größer das vorgeschaltete Totraumvolumen ist. Demgegenüber können Totraumvolumina, die kleiner als 400 ml sind, noch voll kompensiert werden, wie die Untersuchungen von STANNARD und RUSS (1948) gezeigt haben. Ein analoges Verhalten des Totraumeinflusses haben BARNETT und PETERS (1960) in Tubenversuchen am Hund vorgefunden.

Alle diese Ergebnisse legen nahe, daß bei körperlicher Arbeit und bei einem zusätzlichen Totraum, dessen Volumen größer als etwa 450 ml ist, die Ventilation zum Leistungsbegrenzenden Faktor wird.

4. Erholung

Die Erholungsphase des Versuches ist durch eine gesteigerte alveoläre Ventilation gekennzeichnet. Diese ist erstens durch die nach Beendigung der körperlichen Arbeit abnehmende CO_2 - Austauschrate bedingt und zweitens durch die noch in der Erholungsphase weiter zunehmende Azidose, die eine erhöhte Ventilation aufrechterhält.

Alveoläre und arterielle O_2 - Partialdrucke übersteigen infolge Rückgangs der kontaktzeitbedingten und hypoxiebedingten Diffusionsstörung bei gleichzeitig gesteigerter alveolärer Ventilation die Ruheausgangswerte. Weiter bewirkt die längere Kontaktzeit in der Lunge die Abnahme der AaD_{O_2} in der Erholungsphase. Die erneute Zunahme der AaD_{O_2} beim Übergang zur Erholungsnormoxiephase der Versuche dürfte durch eine Zunahme der Distribution bei dem P_{O_2} - Sprung bewirkt werden (GIEBEL 1964, KIM und REFSUM 1968). Entsprechend dem Anstieg der Pa_{CO_2} - Werte im Blut nimmt auch die O_2 - Sättigung des Blutes zu, erreicht jedoch wegen der pH - bedingten Rechtsverlagerung der O_2 - Bindungskurve nicht die Ausgangssättigung.

Die erhöhte alveoläre Ventilation führt in der Erholungsphase zu einer anhaltenden und vermehrten Abgabe von CO_2 . Das spiegelt sich in der Erniedrigung der alveolären und arteriellen CO_2 - Partialdrucke aller drei Versuchsgruppen wieder. Während der CO_2 - Partialdruck der Kontrollgruppe, übereinstimmend mit den Ergebnissen von DOLL und Mitarb. (1968), deutlich unter den Ruheausgangswert abfällt, was im Sinne einer respiratorischen Kompensation der Laktatazidose zu verstehen ist, zeigen die Pa_{CO_2} - Werte der Totraumgruppen keine Anzeichen einer alveolären Hyperventilation. Der arterielle CO_2 - Partialdruck sinkt nicht unter 37 Torr. Dies dürfte auf den zusätzlichen Totraum zurückzuführen sein und wie bereits erörtert, seine Ursache in der Rückatmung und der Totraumhyperventilation haben. Darin liegt auch der therapeutische Erfolg einer Tubenatmung bei einer Hyperventilationsalkalose (GIEBEL 1969).

II. Einfluß des apparativen Totraumes von 500 ml auf den Säure - Basenstatus im Blut

Der aktuelle Zustand der Säure - Basen - Reaktion im Vollblut - der Säure - Basen - Status (SBS) - tritt als Summe der respiratorischen und metabolischen Störungen der Gleichgewichtsstellung zwischen den freien H^+ - Ionen, den dissoziierten Säuren und den Pufferbasen im Blut auf. Zur Beschreibung des SBS wurden entsprechend den Angaben von SIGGAARD-ANDERSEN (1964), WINTERS und Mitarb. (1967), THEWS (1968) und ROTH und Mitarb. (1969) folgende Parameter herangezogen: aktueller pH_a , P_{aCO_2} , BE und Stand- HCO_3^- . Während der aktuelle pH_a - Wert den Gesamtzustand des SBS wiedergibt, stellt der arterielle P_{CO_2} - Wert einen spezifischen Parameter für die respiratorische Komponente des SBS dar. Die metabolische Komponente wird im Plasma durch das Stand- HCO_3^- und im Vollblut durch den Base Excess repräsentiert (SIGGAARD-ANDERSEN 1964). Der BE - Wert drückt quantitativ den Gewinn oder Verlust von Säuren bzw. Basen im Blut aus. Eine Zunahme der fixen Säuren (z. B. Milchsäure) im Blut geht folglich mit einem Basendefizit (BD) einher.

Die von uns unter der Tubenatmung gefundenen Mittelwerte für die Größen des SBS bei körperlicher Ruhe entsprechen den Werten, die bei freier Ventilation, d. h. ohne einen zusätzlichen Totraum, bestimmt werden. Der ermittelte mittlere pH_a - Wert von 7,40, BE - Wert von + 1,6 $mÄq/L_{Blut}$ und Stand- HCO_3^- - Wert von 24,8 $mÄq/L_{Plasma}$ stimmen mit denen von SIGGAARD - ANDERSEN (1964), DOLL und Mitarb. (1966) und ROTH und Mitarb. (1969) gefundenen Mittelwerten gut überein. Eine totraumbedingte Änderung des SBS liegt bei körperlicher Ruhe somit nicht vor.

Übereinstimmend mit den Ergebnissen von HUCKABEE (1958), DOLL und Mitarb. (1968) und KEUL und Mitarb. (1968) konnten auch wir, trotz des zusätzlichen

Totraumes, bei einer Hypoxie von 16 Vol % O_2 in der Inspirationsluft keine Änderung des SBS im Blut finden. Der angedeutete Anstieg des pH - Wertes im Sinne einer respiratorischen Alkalose bei der UP - Gruppe liegt im Bereich der Einzelwertstreuung des Normoxiewertes.

Der verminderte Sauerstoffgehalt der Einatemungsluft muß unter schwerer körperlicher Arbeit zu einer Mangelversorgung der Arbeitsmuskulatur führen. Es dürfte daher früher und ausgeprägter als unter Normoxiebedingungen zu einer anaeroben Energiegewinnung in der arbeitenden Muskulatur kommen. Der resultierende Anfall an fixen Säuren (Milchsäure, Brenztraubensäure, freie Fettsäuren) im Blut führt zu einer Änderung des SB - Status. Es ist bekannt, daß das Ausmaß der SBS - Änderung im Blut ferner abhängig ist von der Intensität und Dauer der Belastung sowie vom momentanen Trainingszustand der Versuchspersonen (ROTH und Mitarb. 1969). Der zusätzliche apparative Totraum kann seinerseits nur über die respiratorische Komponente, also über den arteriellen CO_2 - Partialdruck eine Veränderung im SB - Status bewirken.

Wir finden ab 200 Watt Belastung bzw. ab der 5. Arbeitsminute bei unseren Versuchen eine zunehmende Azidämie, die unter gleichen Versuchsbedingungen, jedoch ohne den zusätzlichen Totraum, auch von KEUL und Mitarb. (1967) und DOLL und Mitarb. (1968) in gleicher Größe gefunden wurde. Der Azidose folgt eine Zunahme des Basendefizites und eine gleichzeitige Abnahme des Standardbicarbonatgehaltes im Blut. Da der arterielle CO_2 - Partialdruck bei unseren Totraumversuchen nur unwesentlich verändert ist, bildet sich somit eine nicht kompensierte, metabolische Azidose aus. Die metabolische Azidose ist durch die Bildung von Lactat und Pyruvat in der Arbeitsmuskulatur verursacht. KEUL und Mitarb. (1967) haben gezeigt, daß unter körperlicher Belastung ca 95 % der fixen Säuren auf Lactat und Pyruvat und nur 5 % auf freie Fettsäuren entfallen.

Bei fortschreitender körperlicher Arbeit steigt das Basendefizit an und die Azidämie nimmt zu. Das läßt auf eine weitere Zunahme des Meßverhältnisses zwischen O_2 - Angebot und O_2 - Bedarf in der Arbeitsmuskulatur schließen.

In der Abb. 12 ist das Verhalten der SBS - Parameter während des Versuches für die Gruppe der untrainierten Probanden dargestellt. Dabei ist die von SIGGAARD-ANDERSEN (1960) vorgeschlagene Darstellung des SB - Status in Abhängigkeit von der Zeit gewählt. Es wird so vorgegangen, daß der aktuelle pH - Wert linear auf der Ordinate aufgetragen wird. Anschließend werden die arteriellen P_{CO_2} - Werte so auf die pH - Wertskala projiziert, daß sie dem jeweiligen pH - Wert entsprechen, den man erhält, wenn eine reine respiratorische Störung ($BE = 0$) vorliegen würde. Die BE - Werte werden der Ordinate so zugeordnet, daß sie dem jeweiligen pH - Wert entsprechen, den man erhält, wenn eine reine metabolische Störung ($P_{aCO_2} = 40$ Torr) vorliegen würde. Die beiden waagrecht gestrichelten Linien begrenzen den Normbereich der drei Parameter.

Aus der Abb. 12 ist sofort zu entnehmen, daß die untrainierten Probanden eine metabolische Azidose entwickeln, die von keiner respiratorischen Kompensation beeinflusst ist. Dagegen stehen die Befunde von HANSEN und Mitarb. (1967), KEUL und Mitarb. (1968), DOLL und Mitarb. (1968) und ROTH und Mitarb. (1969). Diese Autoren zeigen, daß bei körperlicher Belastung untrainierter Probanden und in geringerem Maß auch bei der Belastung trainierter Probanden eine metabolische Arbeitsazidose stets respiratorisch kompensiert wird. Auch wir fanden bei unserer Kontrollgruppe eine deutliche Abnahme der P_{aCO_2} - Werte während und nach der Belastung. Eine respiratorische Kompensation der Azidose bei unseren Totraumgruppen wird durch die totraumbedingte CO_2 - Retention verhindert.

Die Autoren zeigen ferner, daß vergleichbare metabolische SBS - Änderungen bei trainierten Versuchspersonen erst in einem höheren Belastungsbereich auftreten wie bei untrainierten Versuchspersonen. Auf gleicher Belastungsstufe ergeben sich bei den trainierten Versuchspersonen geringere BE - Werte. Je trainierter ein Sportler

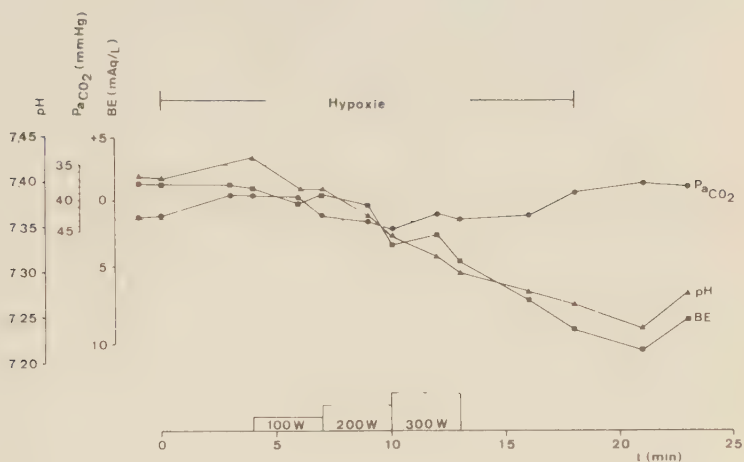


Abb. 12: Verhalten des pH - Wertes, des arteriellen CO_2 - Druckes und des Base - Excess - Wertes untrainierter Versuchspersonen bei der Atmung mit einem apparativen Totraum von 500 ml sowie unter körperlicher Belastung und Hypoxie.

ist, um so geringer sein BE - und pH - Wert pro Belastungsstufe, von ROTH und Mitarb. (1969) als Trainingsmaß herangezogen. Demgegenüber waren die SBS - Parameter pH, Stand. - HCO_3^- und BE bis in die Erholungsphase der Versuche bei unseren trainierten und untrainierten Probanden gleich. Wir führen diese Diskrepanz auf einen zu geringen Trainingsunterschied zwischen unseren trainierten und untrainierten Probanden zurück. Ein ausgeprägter Unterschied im SBS zwischen unseren Versuchskollektiven findet sich jedoch ab der 3. Erholungsminute. Während bei der UP - Gruppe die Azidose und die BD - Werte weiter zunahmen, zeigt die TP - Gruppe einen Rückgang der Parameter. Dies ist bedingt durch eine geringere Lactatbildung pro Belastungsstufe bei trainierten Versuchspersonen (ROTH und Mitarb. 1969). Der Trainingseffekt führt ja zu einer Zunahme des Blutvolumens, einem Anstieg des Hb - Gehaltes, ferner zu einer besseren Kapillarisation und größeren Kreislaukapazität (THEWS 1965). Dies hat eine bessere O_2 - Versorgung der Arbeitsmuskulatur zur Folge. Ob neben der trainingsbedingten geringeren Lactatbildung auch eine schnellere Lactatoxydation bei den trainierten Versuchspersonen stattfindet, kann auf Grund der vorliegenden Befunde und Literaturangaben nicht entschieden werden.

E. Zusammenfassung

An zwei Gruppen von jeweils 8 trainierten und untrainierten Versuchspersonen wurde der Einfluß eines zusätzlichen apparativen Totraumvolumens von 500 ml auf die alveolären und arteriellen O_2 - und CO_2 - Partialdrucke sowie auf den Säure - Basen - Status des Blutes untersucht. Zur Abgrenzung des Totraumeffektes diente eine Kontrollgruppe von 6 untrainierten Probanden, die unter den gleichen Versuchsbedingungen, jedoch mit einem apparativen Totraum von 48 ml getestet wurde.

Im Versuchsablauf sind alle drei Versuchsgruppen einer Hypoxie von 16 Vol % O_2 in der Inspirationsluft ausgesetzt worden. Ferner wurde eine Belastungsprüfung durchgeführt, bei der die Probanden unter Hypoxiebedingungen für jeweils 3 Minuten 100, 200 und 300 Watt zu leisten hatten. Während der Versuche wurden folgende Größen bestimmt:

- 1) fortlaufend die O_2 - und CO_2 - Konzentrationen in der Atemluft mit Hilfe eines Massenspektrometers (MAT R - 3),
- 2) aus dem Ohrläppchenblut arterielle O_2 - und CO_2 - Partialdrucke und pH - Werte potentiometrisch im Gasanalysator (Fa. IL, Boston),
- 3) der Säure - Basen - Status des Blutes mit dem THEWS - Nomogramm (THEWS 1967).

Ein apparativer Totraum von 500 ml hat nach den vorliegenden Befunden bei körperlicher Ruhe nur einen unbedeutenden Einfluß auf den Gasaustausch in der Lunge. Infolge Rückatmung der CO_2 -angereicherten Tubenluft liegt der alveoläre und arterielle CO_2 - Partialdruck gering (ca 5 Torr) über dem Wert der Kontrollgruppe.

Bei körperlicher Arbeit, besonders während der 300 Watt Belastung, steigen die alveolären und arteriellen P_{CO_2} - Werte noch weiter an und liegen im Mittel 7 Torr über den Werten unserer Kontrollgruppe. Eine ausgeprägte Hyperkapnie ($P_{a\ CO_2} > 45$ Torr) entwickelt sich jedoch in keiner Phase der Versuche.

Ein zusätzlicher apparativer Totraum von 500 ml wird bei körperlicher Ruhe sowohl von trainierten als auch untrainierten Versuchspersonen durch eine vermehrte Ventilation voll kompensiert. Erst unter maximaler körperlicher Belastung (300 Watt) können Anzeichen einer beginnenden alveolären Hypoventilation gefunden werden.

Literatur:

- ASMUSSEN, E., M. NIELSEN: Physiological dead space and alveolar gas pressures at rest and during muscular exercise.
Acta physiol. scand. 38, 1 - 21 (1956)
- ASMUSSEN, E., M. NIELSEN: Alveolo - arterial gas exchange at rest and during work at different O_2 - tensions.
Acta physiol. scand. 50, 153 - 166 (1960)
- BARCROFT, J.: Die Atmungsfunktion des Blutes.
Springer, Berlin 1927
- BARNETT, T. B., R. M. PETERS: Unanaesthetized dogs with increased respiratory dead space.
J. appl. Physiol. 15, 838 - 842 (1960)
- BARTELS, H., G. RODEWALD: Die alveolär - arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und das Problem des Gasaustausches in der menschlichen Lunge.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 258, 163 - 176 (1953)
- BARTELS, H., R. BEER, H. - P. KOEPCHEN, J. WENNER, J. WITT:
Messung der alveolär - arteriellen O_2 - Druckdifferenz mit verschiedenen Methoden am Menschen bei Ruhe und Arbeit.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 261, 133 - 151 (1955)
- BARTELS, H., R. BEER, E. FLEISCHER, H. J. HOFFHEINZ, J. KRALL, G. RODEWALD, J. WENNER, J. WITT: Bestimmung von Kurzschlußdurchblutung und Diffusionskapazität der Lunge bei Gesunden und Lungenkranken.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 261, 99 - 152 (1955)
- BLICKENSTORFER, E.: Totraum und Totraumhyperventilation.
Schweiz. Z. Tuberk. 4, Suppl. 1, 4 - 93 (1947)
- BOHR, C.: Über die Lungenatmung. Skand. Arch. Physiol. 2, 236 (1891)
- BOUHUYS, A., R. JÖNSSON, G. LUNDIN: Influence of added dead space on pulmonary ventilation.
Acta physiol. scand. 89, 105 - 120 (1957)

- BÜHLMANN, A.A.: Atmung. In: Klinische Pathophysiologie
Thieme, Stuttgart 1970
- BÜHLMANN, A. A., P. H. ROSSIER: Klinische Pathophysiologie der Atmung.
Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1970
- CLARK, L., C. WOLF, D. GRANGER, Z. TAYLOR: Continuous recording of
blood oxygen tensions by polarography.
J. appl. Physiol. 6, 189 - 193 (1953)
- CLASING, D., U. LAUMANN: Das Verhalten der Körpertemperatur bei Fahrrad-
ergometerarbeit im Bereich der Ausdauergerenze (PWC_{130}).
Int. Z. angew. Physiol. 26, 131 - 140 (1968)
- COLE, R. B., J. M. BISHOP: Effect of varying inspired O_2 tension on alveolar -
arterial O_2 tension difference in man.
J. appl. Physiol. 18, 1043 - 1048 (1963)
- COMROE, J. H.: Physiologie der Atmung.
Schattauer, Stuttgart - New York, 1968
- COMROE, J. H., R. E. FORSTER, A. B. DUBOIS, W. A. BRISCOE, E. CARLSEN:
Die Lunge. Schattauer, Stuttgart 1964
- DELGMANN, L.: Physikalische Meßprobleme bei der massenspektrometrischen
Atemluftanalyse.
Kolloquium über Massenspektrometrie, Düsseldorf 1966
- DOLL, E., J. KEUL, Chr. MAIWALD, H. REINDELL: Das Verhalten von Sauerstoff-
druck, Kohlensäuredruck, pH, Standardbicarbonat und base excess im
arteriellen Blut bei verschiedenen Belastungsformen.
Int. Z. angew. Physiol. 22, 327 - 355 (1966)

- DOLL, E., J. KEUL, A. BRECHTEL, H. REINDELL: Die arteriellen Blutgase bei Verminderung der Sauerstoffkonzentration in der Inspirationsluft während körperlicher Arbeit.
Int. Z. angew. Physiol. 25, 46 - 59 (1968)
- DOLL, E., J. KEUL, A. BRECHTEL, R. LIMON-LASON, H. REINDELL: Der Einfluß körperlicher Arbeit auf die arteriellen Blutgase in Freiburg und Mexico City.
Sportarzt und Sportmedizin 18, 317 - 325 (1967)
- DUOMARCO, J., C. DIAZ-ROMERO: La prolongación del Espacio Muerto Respiratorio como medio práctico de Hiperventilacion Pulmonar.
Arch. urug. Med. 10, 599 - 606 (1937)
- ENGELHARD, A., P. BEER, K. HERZHEIMER, R. KOST: Eine Funktionsprüfung der Atmung.
Dtsch. Arch. klin. Med. 165, 311 - 329 (1929)
- EULER, U.S. v., G. LILJESTRAND: Observations on the pulmonary arterial blood pressure in cat.
Acta physiol. scand. 12, 301 - 313 (1946)
- FENNER, A., E. H. JANSSON, M. E. AVERY: Enhancement of the ventilatory response to carbon dioxide by tube breathing.
Resp. Physiol. 4, 91 - 100 (1968)
- FISHMAN, A.P.: Respiratory gases in the regulation of the pulmonary circulation.
Physiol. Rev. 41, 214 - 280 (1961)
- FOWLER, W.S.: Intrapulmonary distribution of inspired gas.
Physiol. Rev. 32, 1 - 20 (1952)
- FRECH, W.-E., D. SCHULTEHINRICHS, H. R. VOGEL, G. THEWS: Modelluntersuchungen zum Austausch der Atemgase.
1. Die O_2 - Aufnahmezeiten der Erythrozyten unter den Bedingungen des Lungenkapillarblutes.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 301, 292 - 301 (1968)

- GAD, J.: Die Regulierung der normalen Atmung.
Arch. Anat. Physiol. 4, 1 - 32 (1880)
- GERTZ, K.H., H.H. LOESCHCKE: Elektrode zur Bestimmung des CO_2 -Druckes.
Naturwissenschaften 45, 160 (1958)
- GIEBEL, O.: The behavior of the alveolo - arterial oxygen pressure difference during spontaneous respiration with increase in the size of the dead space.
Anesthesist 13, 337 - 340 (1964)
- GIEBEL, O.: Über das Verhalten von Ventilation, Gasaustausch und Kreislauf bei Patienten mit normalem und gestörtem Gasaustausch unter künstlicher Totraumvergrößerung.
Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Vol. 41, Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1969
- GLEICHMANN, U., D. W. LÜBBERS: Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Pt-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 271, 431 - 455 (1960)
- GOODE, R.C., E.B. BROWN, M.G. HOWSON, D.J.C. CUNNINGHAM:
Respiratory effects of breathing down a tube.
Resp. Physiol. 6, 343 - 359 (1969)
- GROSSE-BROCKHOFF, F., W. SCHOEDEL: Der effective schädliche Raum.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 238, 213 - 238 (1937)
- HALDAN E, J.S., J. G. PRIESTLEY: The regulation of the lung ventilation.
J. Physiol. (Lond.) 32, 225 - 248 (1905)
- HANSEN, J.E., G.P. STELTER, J.A. VOGEL: Arterial pyruvat, lactate, pH, and P_{CO_2} during work at sea level and high altitude.
J. appl. Physiol. 23, 523 - 530 (1967)

- HENDERSON, Y., H.W. HAGGARD, R. C. COBURN: The therapeutic use of carbondioxyd after anaesthesia and operation.
J. Amer. med. Ass. 74, 783 - 786 (1920)
- HERBERG, D., G. REICHEL, W.T. ULMER: Untersuchungen über die Abhängigkeit des absoluten und funktionellen Totraumes von der Ausatemgeschwindigkeit, alveolären Kohlensäurekonzentration, Atemmittellage und vom Lebensalter.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 270, 467 - 488 (1960)
- HERTLE, F.H., E. STRUNK, F. MEERKAMM: Über die Messung der alveoloarteriellen Sauerstoffdruckdifferenz (AaD_{O_2}) bei submaximaler Belastung.
Varian MAT, Bremen 1969
- HOLLMANN, W., H. VENRATH, B. GRÜNEWALD, G. HERKENRATH: Das menschliche Leistungsverhalten bei Höhenbedingungen unter besonderer Berücksichtigung der Olympischen Spiele in Mexiko City I.
Fortschr. Med. 85, 325 - 328 (1967)
- HOLLMANN, W., B. GRÜNEWALD, K. CHIRDEL, K. KASTNER: Körperliche Leistung und Hypoxie.
Materia medica Nordmark 20, 481 - 493 (1968)
- HUCKABEE, W.E.: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. III. Effect of breathing low-oxygen gases.
J. clin. Invest. 37, 264 - 271 (1958)
- KESSELER, K.: Beziehungen der endexpiratorischen CO_2 -Spannung bei Arbeit zur körperlichen Leistungsfähigkeit.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 287, 176 - 196 (1966)
- KESSELER, K.: Über die arterielle CO_2 - Spannung und die arteriellendexpiratorische CO_2 - Spannungsdifferenz während körperlicher Arbeit.
Int. Z. angew. Physiol. 23, 140 - 152 (1966)

- KEUL, J., D. KEPPLER, E. DOLL: Beziehung zwischen Standardbicarbonat, pH-Wert und Lactat- und Pyruvatkonzentrationen im Blut während und nach körperlicher Arbeit.
Dtsch. med. Wschr. 92, 66 - 68 (1967)
- KEUL, J., E. DOLL, R. LIMON-LASON, P. MERZ, H. REINDELL: Der Einfluß körperlicher Arbeit auf die arteriellen Glukose-, Lactat- und Pyruvat-spiegel in Freiburg und Mexico City.
Sportarzt und Sportmedizin 8, 327 - 341 (1967)
- KEUL, J., E. DOLL, H. ERICHSEN, H. REINDELL: Die arteriellen Substratspiegel bei Verminderung der Sauerstoffkonzentration in der Inspirationsluft während körperlicher Arbeit.
Int. Z. angew. Physiol. 25, 89 - 103 (1968)
- KIM, B.M., H.E. REFSUM: Changes in alveolar-arterial oxygen tension difference (AaD_{O_2}) during variations in alveolar ventilation.
Acta physiol. scand. 73, 36 - 41 (1968)
- KOLLER, S.: Statistische Auswertung der Versuchsergebnisse.
Hoppe-Seyler / Thierfelder, Bd. II. Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1955
- KREUZER, F., S. M. TENNEY, J.C. MITHOEFER, J.H. REMMERS: Alveolar - arterial oxygen gradient in Andean natives at high altitude.
J. appl. Physiol. 19, 13 - 16 (1964)
- LAUÉ, D.: Ein neues Tonometer zur raschen Äquilibration von Blut mit verschiedenen Gasdrucken.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 254, 142 (1951)

LILIENTHAL, J.L., P. L. RILEY, D.D. PROEMMEL, P.E. FRANKE:

An experimental analysis in man of the oxygen pressure gradient from alveolar air to arterial blood during rest and exercise at sea level and at altitude.

Amer. J. Physiol. 147, 199 - 216 (1946)

LILJESTRAND, G.: Untersuchungen über die Atmungsarbeit.

Skand. Arch. Physiol. 35, 199 - 276 (1918)

LOESCHCKE, H.H., K. H. GERTZ: Einfluß des O_2 - Druckes in der Einatemungsluft auf die Atemtätigkeit des Menschen, geprüft unter Konstanthaltung des alveolären CO_2 - Druckes.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 267, 460 - 477 (1958)

LOEW, P.G., G. THEWS: Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes bei der berufstätigen Bevölkerung.

Klin. Wschr. 40, 1093 - 1098 (1962)

LOEWY, A.: Über die Bestimmung der Größe des "schädlichen Luftraumes" im Thorax und der alveolären Sauerstoffspannung.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 58, 416 - 427 (1894)

MUYSEFS, K., L. DELGMANN, U. SMIDT: Wasserdampf unabhängige Probeneinlaßsysteme für Respirationsmassenspektrometer.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 299, 185 - 190 (1968)

PIIPER, J.: Unequal distribution of pulmonary diffusing capacity and the alveolar-arterial P_{O_2} differences: theory.

J. appl. Physiol. 16, 493 - 498 (1961)

PIIPER, J.: Analyse des alveolär - capillären O_2 - Austausches in der Lunge.

Beitr. Silikose-Forsch. 5, 345 - 365 (1963)

PUGH, L.G.C.E.: Athletes at altitude.

J. Physiol. (Lond.) 192, 619 - 646 (1967)

PUGH, L.G.C.E., M.B. GILL, S. LAHIRI, J.S. MILLEDGE, M.P. WORD,

J.B. WEST: Muscular exercise at great altitudes.

J. appl. Physiol. 19, 431 - 440 (1964)

RAHN, H., A.B. OTIS: Continuous analysis of alveolar gas composition during work, hyperpnea, hypercapnia, and anoxia.

J. appl. Physiol. 1, 717 - 724 (1949)

REICHEL, G.: Die alveoläre Ventilation und ihre Störungen.

Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 23, 260 - 296 (1965)

RHODES, P.G., K.M. MOSER: Sources of error in oxygen tension measurement.

J. appl. Physiol. 21, 729 - 734 (1966)

RILEY, R.L., A. COURNAND: "Ideal" alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationship in the lungs.

J. appl. Physiol. 1, 825 - 832 (1949)

ROHRER, F.: Die Größe des schädlichen Raumes.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 162, 292 - 295 (1915)

ROSSIER, P.H., E. BLICKENSTORFER: Espace mort et hyperventilation.

Helv. med. Acta 13, 328 - 331 (1946)

ROSSIER, P.H., A. BÜHLMANN: The respiratory dead space.

Physiol. Rev. 35, 860 - 876 (1955)

ROSSIER, P.H., A. BÜHLMANN, K. WIESINGER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.

Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1958

- ROTH, W., H. WUSCHECH, W. SCHNEIDER: Probleme des Säure - Basen-Gleichgewichtes in der Sportphysiologie.
Med. Sport. 9, 161 - 173 (1969)
- ROUGHTON, F.J.W.: The average time spent by the blood in the human lung capillary.
Amer. J. Physiol. 143, 621 - 633 (1945)
- SCHERRER, M.: Störungen des Gasaustausches in der Lunge.
Huber, Bern - Stuttgart, 1961
- SMIDT, U., K. MUYERS: Alveolarluftanalyse.
Varian MAT, Bremen 1969
- SCHMIDT, W.: Funktionsparameter des Gasaustausches in der Lunge bei Gesunden, Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen, Patienten mit restriktiven Lungenerkrankungen und Schwangeren.
Habilitationsschrift, Mainz 1971
- SCHMIDT, W., K.H. SCHNABEL, G. THEWS: Nomogramme für Funktionsgrößen des pulmonalen Gasaustausches. In: Nomogramme zum Säure - Basen - Status des Blutes und zum Atemgastransport.
Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 1971
- SCHOLANDER, P.F.: Analyzer for accurate estimation of respiratory gases in one-half cubic centimeter samples.
J. Biol. Chem. 167, 235 - 250 (1947)
- SCHWARZ, S.J., W.A. DALE, Ph. D. RAHN: Dead-space rebreathing tube for prevention of atelectasis.
J. Amer. med. Ass. 163, 1248 - 1251 (1957)
- SIGGAARD-ANDERSEN, O.: A graphic representation of changes of the acid-base-status.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 12, 311 - 314 (1960)

SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The acid - base - status of the blood.

Munksgaard, Copenhagen 1964

STANNARD, J. N., E. M. RUSS: Estimation of critical dead space in respiratory protective devices.

J. appl. Physiol. 1, 326 - 332 (1948)

STEGEMANN, J.: Die Beziehung zwischen arteriellem und endexpiratorischem Kohlendioxyddruck bei künstlicher Beatmung, bei Ruhe und bei verschiedenen Leistungsstufen.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 292, 140 - 150 (1966)

STEGEMANN, J., K. W. HEINRICH: Die Beziehung zwischen der funktionellen Totraumventilation, der Atemform und der CO_2 - Abgabe beim ruhenden und arbeitenden Menschen.

Int. Z. angew. Physiol. 23, 53 - 62 (1966)

STEGEMANN, J., K. W. HEINRICH: Studien über den respiratorischen Totraum bei körperlicher Arbeit und bei künstlicher Beatmung.

Westdeutscher Verlag, Köln - Opladen 1967

STOW, R. W., B. F. RANDALL: Electrical measurement of the P_{CO_2} of blood.

Amer. J. Physiol. 179, 678 (1954)

THEWS, G.: Ein Mikroanalyse-Verfahren zur Bestimmung der Sauerstoffdrucke in kleinen Blutproben.

Pflügers Arch. ges. Physiol. 276, 89 - 98 (1962)

THEWS, G.: Die theoretischen Grundlagen der Sauerstoffaufnahme in der Lunge.

Ergebn. Physiol. 53, 42 - 107 (1963)

THEWS, G.: Physiologische Anpassungsvorgänge bei körperlicher Höchstleistung.

Ärztebl. Rheinl.-Pfalz 18, 351 - 365 (1965)

- THEWS, G.: Ein Nomogramm für die O_2 - Abhängigkeit des Säure - Basen - Status im menschlichen Blut.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 296, 212 - 221 (1967)
- THEWS, G.: Grundlagen der normalen und pathologischen Physiologie der Atmung.
In: Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen. Hrsg.: C.W. Hertz, Thieme, Stuttgart 1968
- THEWS, G.: Der Säure - Basen - Status des Blutes.
Ärztbl. Rheinl.-Pfalz 4, 1 - 8 (1968)
- THEWS, G., H.R. VOGEL: Die Verteilungsanalyse von Ventilation, Perfusion und O_2 - Diffusionskapazität in der Lunge durch Konzentrationswechsel dreier Inspirationsgase. I. Theorie
Pflügers Arch. ges. Physiol. 303, 195 - 205 (1968)
- ULMER, W., G. LECHNER: Untersuchungen über die Grösse des absoluten Totraumes und dessen Beziehungen zum funktionellen Totraum, zur Ausatemgeschwindigkeit und zum Atemvolumen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 268, 470 - 483 (1959)
- ULMER, W., M. STAMMBERGER: Untersuchungen über den funktionellen Totraum bei Arbeit und bei willkürlich vertiefter Atmung.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 268, 484 - 495 (1959)
- ULMER, W., G. REICHEL: Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der alveolären und arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke.
Klin. Wschr. 41, 1 - 6 (1963)
- ULMER, W., G. BERTA, G. REICHEL: Sauerstoff- und Kohlensäurepartialdruckmessung im arteriellen und Ohrläppchenkapillarblut mit stabilisierten Mikroelektroden.
Med. Thorac. 20, 235 - 249 (1963)

- ULMER, W., F. HERTLE, L. KRAUSS, U.A. MALIKIOSIS: Untersuchungen über die interalveoläre Ventilation und über die Lageabhängigkeit des Ventilations - Perfusionsverhältnisses in der Lunge.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 275, 628 - 645 (1962)
- VOGEL, H.R., G. THEWS, V. SCHULZ, H.J. v. MENGDEN: Die Verteilungsanalyse von Ventilation, Perfusion und O_2 - Diffusionskapazität in der Lunge durch Konzentrationswechsel dreier Inspirationsgase. III. Untersuchung von Jugendlichen, älteren Personen und Schwangeren.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 303, 218 - 229 (1968)
- WENZEL, H.G.: Über die Beziehungen zwischen Körperkerntemperatur und Pulsfrequenz des Menschen bei körperlicher Arbeit unter warmen Klimabedingungen.
Int. Z. angew. Physiol. 26, 43 - 94 (1968)
- WEST, J.B.: Ventilation, blood flow and gas exchange.
Blackwell, Oxford 1966
- WEST, J.B., M. B. GILL, S. LAHIRI, J.S. MILLEDGE, L.G.C.E. PUGH, M.P. WARD: Arterial oxygen saturation during exercise at high altitude.
J. appl. Physiol. 17, 617 - 621 (1962)
- WHIPP, B.J., K. WASSERMAN: Alveolar-arterial gas tension differences during graded exercise.
J. appl. Physiol. 27, 361 - 365 (1969)
- WIDDICOMBE, J.G., J.A. NADEL: Reflex effects of lung inflation on tracheal volumen.
J. appl. Physiol. 18, 681 - 683 (1963)

WINTERS, R.W., K. ENGEL, R.B. DELL: Acid base physiology in medicine.
London Company, Ohio; Radiometer S/V, Copenhagen;
Bach Simpson Ltd., Ontario 1967

WOITOWITZ, H.-J., G. SCHÄCKE, R.H. WOITOWITZ: Arterielle Blutgase
berufstätiger Männer und Frauen vor und gegen Ende abgestuft
dosierter Arbeitsbelastung.
Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 25, 124 - 139 (1969)

ZUNTZ, N: Physiologie der Blutgase und des respiratorischen Gaswechsels.
Hermanns Handb. d. Physiol., Bd. IV, Teil 2, S. 1 (1882)

Herrn Professor Dr. H.-R. Vogel möchte ich für die Themenstellung und für die zahlreichen Anregungen und Hinweise bei der Durchführung dieser Arbeit danken.

Ferner möchte ich Herrn Professor Dr. Dr. G. Thews, Direktor des Physiologischen Institutes der Johannes Gutenberg - Universität in Mainz, für die Überlassung eines Arbeitsplatzes sowie für die Übernahme des Korreferates meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Weiter danke ich Fräulein Paula Weis für die technische Hilfe bei den Experimenten.

Lebenslauf

Am 24. Mai 1942 wurde ich, Heinz G. Günther, als Sohn des Dipl.-Ing. Richard Günther und seiner Ehefrau Anna Günther geb. Karbowski in Königshütte / Oberschlesien geboren. In Königshütte wurde ich im Herbst 1949 in die polnische Grundschule eingeschult. Von 1956 bis zu unserer Übersiedlung in die Bundesrepublik im April 1957 besuchte ich das polnische Gymnasium in Heidebreck. In Recklinghausen war ich für 1 Jahr Schüler des Aufbaugymnasiums. Anschließend zogen wir nach Koblenz, wo ich das Staatlich - Mathematische Gymnasium bis zu meiner Reifeprüfung (1963) besuchte. Zum Sommersemester 1963 immatrikulierte ich mich für das Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg - Universität in Mainz. Im Frühjahr 1964 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Herbst 1965 die ärztliche Vorprüfung. Ab 1968 arbeitete ich im Physiologischen Institut der Universität (Direktor Prof. Dr. Dr. G. Thews) an meiner Dissertation. Das medizinische Staatsexamen bestand ich im Juni 1969. Von Juli 1969 bis Juni 1970 absolvierte ich meine Medizinalassistentenzeit an der II. Medizinischen Klinik, an der Chirurgischen Klinik und am Physiologischen Institut der Universität Mainz. Im Juli 1970 erhielt ich die Approbation. Seit Juli 1970 arbeite ich als Wissenschaftlicher Assistent (mdVb) am I. Physiologischen Institut der Johannes Gutenberg Universität.

1969 heiratete ich die Ärztin Uta Günther, geb. Kissel.

